Aus der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Städt. Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender

ZU DEN ERGEBNISSEN BEI OPERATIVER BEHANDLUNG DER PSYCHOMOTORISCHEN EPILEPSIE

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Ursula Karin Petry
aus Berlin

1961

Druck:

Ernst - Reuter - Gesellschaft
der Förderer und Freunde der Freien Universität e.V.

Dissertations - Druckstelle

Berlin-Dahlem, Garystr. 45, Tel.: 76 52 61, App. 868

Aus der Neurochirurgisch-Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin im Städt. Krankenhaus Westend
Direktor: Professor Dr. med. Arist Stender

ZU DEN ERGEBNISSEN BEI OPERATIVER BEHANDLUNG DER PSYCHOMOTORISCHEN EPILEPSIE

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Ursula Karin Petry
aus Berlin

Dekan: Professor Dr. med. Helmut Selbach
Referent: Professor Dr. med. Arist Stender
Korreferent: Professor Dr. med. Helmut Selbach

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 2. Mai 1961

Disposition

		Seite
A)	Geschichtliches	5
B)	Diskussion des Themas	8
	1. Fragestellung	8
	2. Pathoanatomie und Pathophysiologie	8
	3. Zur Ätiologie der psychomotorischen Epilepsie	12
	4. Zur operativen Behandlung der psychomotorischen Epilepsie	14
C)	Ergebnisse chirurgischer Behandlung bei psychomotorischer Epilepsie	16
	1. Material und Methodik	16
	a) Patientengut	16
	b) Untersuchungsmethoden und Operationsindikation	16
	c) Operationsmethode	18
	2. Kasuistik	19
	traumabedingt	
	toxische - oder Encephalitisfolge	
	Tumorgenese	
	unklare Genese	
	3. Sichtung des Materials und Diskussion der Ergebnisse	38
D)	Die soziale Bedeutung der Epilepsie	54
E)	Zusammenfassung	56
	Literaturverzeichnis	57

A) Geschichtliches

Das Krankheitsbild der Epilepsie ist alten Quellen zufolge schon um 3000 Jahre v. Chr. in Ägypten beschrieben worden. Um 400 v. Chr. erkannte HIPPOKRATES bereits das Gehirn als maßgeblich an den Anfällen beteiligt und verwahrte sich damit gegen den schon damals geprägten und später im Mittelalter wieder aufgenommenen Begriff der "Heiligen Krankheit". In den folgenden Jahrhunderten wurden die Ursachen für die Epilepsie in einer fehlerhaften Säftemischung (ARISTOTELES, GALEN) oder einer Störung des "Lebens- oder Seelenpneuma" (ERASISTRATOS) gesucht. Bereits im 1. Jahrhundert v. Chr. brachte ASKLEPIADES das Krampfgeschehen beim Epileptiker mit Veränderungen an den Hirnhäuten in Zusammenhang und unterschied die traumatische Form der Epilepsie von der allgemeinen. Eine gründliche Beschreibung der typischen geistigen, psychischen und sozialen Situation des Epileptikers liegt um 200 n. Chr. von ARETAIOS vor.

Nach der naturwissenschaftlich stummen Zeit des Mittelalters entdeckte PARFOUR du PETIT die Faserkreuzung im Gehirn, und im 17. Jahrhundert führte MALPIGHI erste mikroskopische Untersuchungen am Zentralnervensystem durch, BICHET schrieb um 1800 die erste wissenschaftliche Anatomie des Zentralnervensystems, BELL wies 1830 auf den getrennten Ursprung sensibler und motorischer Nerven hin. Anfang des 18. Jahrhunderts schilderte MORGAGNI bei Sektionen festgestellte hirnpathologische Veränderungen bei Epileptikern. Dieser Hinweis wurde erst Ende des 19. Jahrhunderts von JACKSON erhärtet, der Herderkrankungen der Hirnrinde als ursächlich verantwortlich für bestimmte einseitig auftretende tonisch-klonische Paroxysmen erkannte.

Zu gleicher Zeit ordnete HOFFMANN die heute als "Dämmerattakke" bezeichneten Erscheinungen bereits in den epileptischen Formenkreis ein und bezeichnete sie als epileptische Äquivalente.

1871 veröffentlichte JACKSON die erste Beschreibung einer Temporallappenepilepsie mit "dreamy-states", später beschrieb er Aura und lokal begrenzte Krämpfe bei kontralateraler Hirnläsion. Erst seit den Untersuchungen von JACKSON wurden aus dem Ablauf eines Anfalls Rückschlüsse auf den Sitz des Fokus und damit ein gezieltes chirurgisches Vorgehen möglich. Die von JACKSON eingeführte Bezeichnung "uncinate-fits" weist bereits auf die Bedeutung des rhinencephalen Systems für die "Temporallappenepilepsie" hin.

Ende des 19. Jahrhunderts sind in Histologie und Lokalisation der Hirnzentren gewaltige Fortschritte zu verzeichnen, außerdem durch Entwicklung von Antisepsis und Asepsis wichtige Voraussetzungen für ein chirurgisches Vorgehen am Schädel geschaffen. Angeregt durch die Hirnzentrenforschung, schlug Carl WERNICKE 1881 die operative Entfernung eines Hirntumors vor; 1884 operierte Sir R. J. GODLEE einen von Neurologen diagnostizierten Hirntumor, und 1886 machte HORSLEY die erste erfolgreiche Cortexexcision weit im Gesunden wegen einer epileptischen Erkrankung. 1889 gab Wil-

helm WAGNER in Königshütte die unübersichtliche Trepanationstechnik zugunsten einer temporären Resektion des Schädeldaches, wie sie noch heute geübt wird, auf. In der Fortentwicklung der hirnchirurgischen Technik standen in der Folgezeit F. KRAUSE, O. FOERSTER und H. CUSHING an führender Stelle. Je nachdem, welche Faktoren als ätiologisch wichtig erkannt wurden, kamen verschiedene Operationsmethoden zur Anwendung: Dekompressionslappen zur Behebung intracraniellen Überdruckes, suboccipitale Dekompression (nach SWIFT) bei Anomalien des venösen Abflusses, bilateral partielle Sympathektomien am Halsgrenzstrang bei Störung in der cerebralen Blutversorgung (BRAATZ, SPIELMEYER), Nebennierenexstirpation zur Herabsetzung der allgemeinen Krampfbereitschaft und verschiedene andere Methoden. 1932 berichteten KRAUSE und SCHUM (26) über Rindenexcisionen sowie Entfernung von neurologisch oder luftencephalographisch festgestellten makroskopischen Hirnveränderungen bei Fokalepilepsie (zuerst ausgeführt von HORSLEY und FOERSTER), erwähnten aber das Vorkommen Dämmerzuständen im klinischen Bild der Temporalepilepsie nur am Rande. Eingriffe am Temporallappen wegen psychomotorischer Anfälle beschrieben sie noch nicht. Im Vordergrund stand damals noch die häufig und mit gutem Erfolg durchgeführte Entfernung des neurologisch eruierten "primär krampfenden Focus" der Hirnrinde.

Einen grundsätzlichen Fortschritt in der Lokalisation des anfallauslösenden Focus und damit der chirurgischen Möglichkeiten auch bei makroskopisch nicht sichtbaren Schädigungen brachte erst die Elektroencephalographie. Die ersten Versuche, Hirnstrompotentiale abzuleiten, unternahm im 19. Jahrhundert DUBOIS-REYMOND an Froschgehirnen; 1875 leitete CATON elektrische Schwankungen von Säugerhirnen ab. Alle diese Versuche blieben jahrzehntelang unbeachtet, da die Methode wegen der sehr kleinen, kaum sichtbar aufgezeichneten Schwankungen bald in ihren Möglichkeiten erschöpft war. 1924 zeichnete dann Hans BERGER als erster durch Nadelelektroden von einer Trepanationsstelle am menschlichen Schädel abgeleitete Corticogramme mit Hilfe eines Saitengalvanometers auf und Veröffentlichte seine Befunde und die ersten von der Kopfschwarte abgeleiteten Elektroencephalogramme im Jahre 1929. 1932/33 weist M. H. FISCHER lokalisatorische Verschiedenheiten der Hirnpotentiale an ausgedehnten tierexperimentellen Untersuchungen nach. Um die gleiche Zeit entwickelte TÖNNIES einen Mehrfachschreiber zur direkt sichtbaren Aufzeichnung der elektroencephalographischen Kurven. Dadurch konnten gleichzeitige Ableitungen von verschiedenen Hirnbereichen miteinander verglichen und so die Methode auch klinisch angewandt werden. Es war wiederum BERGER, der die wichtigsten Befunde des menschlichen EEG differenziert und beschrieben hat. Eine Differenzierung der verschiedenen Arten des epileptischen Anfalles mit Hilfe des EEG gaben 1935 GIBBS, DAVIS und LENNOX. Seitdem häufen sich Beobachtungen und wissenschaftliche Arbeiten über dieses Gebiet. 1934 führte KORNMÜLLER die unipolaren Ableitungen von der Schädelkonvexität gegen ein Ohr und 1935 ADRIAN die bipolaren Ableitungen der verschiedenen Punkte gegeneinander ein (24, 28). ADRIAN entdeckte den Deltafokus als

Zeichen einer organischen Hirnschädigung. Seit den Untersuchungen von FOERSTER und ALTENBURGER(12a) wissen wir, daß Tumorgewebe elektrisch inaktiv ist und die pathologische EEG-Reaktion vom geschädigten umgebenden Hirngewebe stammt.

Den Begriff der psychomotorischen Epilepsie prägten GIBBS und LENNOX 1938(12b), die Beschreibung des psychomotorischen Anfalles als "Dämmerattacke" führte 1949 MEYER-MICKELEIT(39) ein. Er betont - wie auch SELBACH(53) - die Amnesie als unerläßliches Symptom eines echt epileptischen Geschehens. Im Gegensatz rechnet LENNOX auch "erlebte psychische Anfälle" ohne Amnesie, wie er sie in 25 % seiner beobachteten 414 Patienten fand, zum epileptischen Formenkreis. KINNIER WILSON scheint sich der Auffassung von LENNOX anzuschließen und beschreibt die "coordinated epilepsy" als den hysterischen Attacken ähnlich(25). Dem entsprechen auch mehrere andere im englischen Sprachbereich aufgetretene Bezeichnungen, wie "epilepsy with psychosis", "epilepsy with hysteria, ... with psychopathic personality oder ... with shizoid psychosis". Nach TROUSSEAU steht die besprochene Anfallsart zwischen "Epilepsie und Hysterie", nach GOWERS ist sie beiden vergleichbar, durchbricht aber alle künstlichen Grenzen zwischen funktionellen und anderen Anfallsarten (zit. n. 53). In der neueren Literatur setzen sich die Bezeichnungen "psychomotorische Epilepsie" und "Dämmerattacken" immer mehr durch und sollen auch von uns - wie in den meisten neuen Veröffentlichungen - synonym gebraucht werden.

B) Diskussion des Themas

1. Fragestellung

In der vorliegenden Arbeit berichten wir über zehn Patienten, bei denen wegen psychomotorischer Epilepsie verschiedener Genese Temporallappenresektionen durchgeführt wurden. Wir stellten uns insbesondere folgende Fragen:

a) Sind Anfallsart und Anfallsfrequenz für die Operationsprognose von Bedeutung?

b) Können aus den präoperativen elektroencephalographischen Befunden prognostische Schlüsse gezogen werden?

c) Ist die Operationsmethode, insbesondere die Amygdalektomie von entscheidender Bedeutung für den Operationserfolg?

d) Sind wir in der Lage, durch eine Temporallappenresektion bei psychomotorischer Epilepsie die psychische, geistige und soziale Situation der Patienten zu verbessern?

2. Pathoanatomie und Pathophysiologie

Der topographische Ort, an dessen Vorhandensein bzw. dessen Störung das Auftreten psychomotorischer Anfälle gebunden ist, ist das Rhinencephalon mit seinen reichen Faserverbindungen und und der Temporallappen. Die Abgrenzung der genannten Strukturen variiert bei den einzelnen Autoren so stark, daß wir hier - unter Vernachlässigung aller anderen Grenzziehungen - den Begriff der "Temporalregion" von GASTAUT zugrunde legen wollen (zit. n. 60).

Dieser aus einer funktionellen Auffassung der anatomischen Gegebenheiten geprägte Begriff umfaßt: die vier Temporalwindungen, den Temporalpol, den temporo-occipitalen und temporoparietalen Übergangscortex, den Gyrus hippocampi mit Uncus, Nucleus amygdalae, Insula mit Limen und die Regio orbitalis posterior.

Der Mensch ist das einzige Wesen, bei dem die Operculisation der Insel vollständig ist. Teile des Iso- und Allocortex sind an dem auch funktionell uneinheitlichen Temporallappen beteiligt. die Bedeutung der vier Temporalwindungen liegt darin, daß sie das wichtigste zentrale psychische Assoziationsgebiet darstellen, wie BUCY und KLÜVER(6) durch operative Entfernung beider Temporallappen bei Rhesusaffen und histologische Feststellung der nachfolgenden Faserdegenerationen auch anatomisch nachweisen konnten. Dazu kommt der gemischt-corticale Gyrus hippocampi, der nach THOMALSKE und WORINGER(60) der fünften Temporalwindung entspricht. Neurologisch ist die Rinde des Temporallappens bis auf das akustische Sprachzentrum "stumm". Von den reichen Faserverbindungen des Temporallappens sollen nur die

für unser Thema wichtigsten herausgegriffen werden: Vom Temporalpol verläuft je ein Faserbündel in das orbitale Frontalgebiet und zum Occipitallappen, nicht jedoch über die Sylvische Furche zum Parietallappen. Die Temporalpole untereinander haben einen bei verschiedenen Individuen sehr verschiedene gut gebahnten Weg zueinander über den gleichseitigen Nucleus amygdalae, Hippocampus, Nucleus dentatus und die gleichen Strukturen der anderen Seite zum Pol, nach BUCY und KLÜVER in etwa gleicher Stärke auch über die vordere Kommissur. Der Fasciculus temporo-thalamicus führt via Capsula interna, die thalamo-temporale Verbindung dagegen extracapsulär, erreicht jedoch den temporalen Isocortex nicht, außer an der Heschl'schen Windung und dem temporo-parietalen Übergangscortex. Das bedeutet, daß der Temporallappen als einziger Teil des Neocortex so gut wie keine direkten Afferenzen aus der Peripherie erhält, sondern immer nur über zwischengeschaltete andere Cortexareale. Gleicherweise sind auch die Efferenzen an andere neocorticale Gebiete, Diencephalon oder obere Teile des Mesencephalon gebunden. Die subcorticalen Verbindungen des Temporalgebietes sind nach THOMALSKE und WORINGER folgendermaßen zusammenzufassen: Der vordere Temporalpol und der Uncus haben engere Beziehung zum Hypothalamus, der anschließende Teil der ersten und zweiten Windung zum Hirnstamm, das übrige Gebiet zum Thalamus.

Die beschriebene "Relaisfunktion" des Temporalgebietes läßt verstehen, daß im Falle seiner Läsion äußerst differenzierte pathologische Verhaltens- und Gefühlsqualitäten auftreten können. PENFIELD(43) hat 1954 ausführlich die Wiedererweckung von Erinnerungspotentialen akustischer und visueller Art nach elektrischer Stimulation temporaler Gebiete beschrieben, bei denen vor allem auch die entsprechende psycho-affektive Stimmung des "déja vécu"-Erlebnisses getreu reproduziert wurde.

"Fausses absences temporales" konnten im Tierversuch von verschiedenen Autoren regelmäßig durch Reizung des mediobasalen Temporalgebietes erzeugt werden.

Bei der Frage nach der erhöhten Krampfbereitschaft im Falle oft nur minimaler Schädigungen des temporalen Gebietes verweist CREUTZFELD (zit. n. 60) auf den Gyrus hippocampi. Der Hauptteil der die Hippocampusformation mit ihrer Umgebung verbindenden Fasern verläuft in den Fimbria. Obwohl entwicklungsgeschichtlich ein Teil des Riechhirns, führt der Hippocampus beim Menschen keine Riechfasern und hat eine gegenüber dem Isocortex vereinfachte cortikale Struktur, da ihm die oberen Rindenschichten fehlen. Das Fehlen dieser Schichten bedingt nach CREUTZFELD seine erhöhte (= wenig gebremste) Krampfbereitschaft. Ein lükkenlos geschlossener Neuronenkreis besteht(60) vom Hippocampus über Corpora mamillaria, antero-ventrale Thalamuskerne über Gyrus cinguli zurück. Nach THOMALSKE hat der Hippocampus eine "typische Effektorstruktur", GRÜNTHAL(15) nennt ihn eine "Art Katalysator für koordinierte Tätigkeit des Isocortex". Reizungen des Hippocampus im Tierversuch zeitigten - soweit

eine Ausbreitung verhindert werden konnte - eine vorwiegend passive Änderung des Bewußtseins, oft Mydriasis und Salivation. . Bei Hippocampusläsionen wurden langanhaltende rhythmisch-synchrone Entladungen beobachtet. PAPEZ (zit. n. 60) vermutet im Hippocampus das neurologische Substrat für die emotionale Färbung psychischer Vorgänge. Eine weitere Schlüsselstellung in der Temporalregion hat der Mandelkern inne. Nach Eröffnung des Seitenventrikels sieht man ihn als Vorwölbung nahe dem Ende des Unterhornes. Direkte anatomische Verbindungen bestehen außer zu den subcorticalen Zentren über die Striae terminales zu den Corpora mamillaria, zu den Septumkernen und dem vorderen Hypothalamus. Afferenzen münden aus dem Bulbus olfactorius und der Regio praeoptica ein. Außer den direkten Efferenzen gibt es viele polysynaptische Wege, so zum Temporalpol, Inselcortex, Hippocampus und den caudalen Gebieten des zentralen Graus, so daß die Ergebnisse elektrischer Reizversuche durch die große Veränderlichkeit der Erregbarkeit auf Grund der vielfältigen Bahnungs- und Hemmungsmöglichkeiten (GLOOR zit. n. 60) sehr unterschiedlich sind. Dabei spielen nach DELL (zit. n. 60) die sekundären Afferenzen vom Vagus her eine nicht geringe Rolle. Da der Mandelkern in Bezug auf unsere unten zu besprechenden operativen Ergebnisse besonders interessant ist, sollen hier kurz einige von verschiedenen Autoren, u. a. GASTAUT und ROGER (zit. n. 60), durchgeführten Reizversuche geschildert werden.

Allgemein wurde Bewußtseinstrübung und elektrische Aktivitätssteigerung im Temporalcortex bis zu maximalen Entladungen von Krampfcharakter, häufig auch Automatismen registriert. Bei Reizung des kontralateralen Mandelkerns traten schnelle rhythmische Aktivitäten auf. PENFIELD(43) beobachtete vorwiegend autonome und aktiv-motorische Phänomene, LICHTENSTERN, MARSHALL and WALKER(31) bei 5 V. außer einer lokalen Krampfstromantwort eine sensible Aura der anderen Seite. PENFIELD fand außerdem wiederholt eine unmittelbare Ausbreitung der Reizantwort auf frontales und temporo-basales Gebiet, manchmal ohne klinische Zeichen. MACHNE und SEGUNDO(33) verifizierten den Nucleus amygdalae als Zentralstelle sensorischer Repräsentation, indem sie Potentiale nach peripherer somatischer, akustischer, luminativer, olfaktorischer und vagaler Reizung ableiteten. Ihre Folgerung aus den Ergebnissen lautet:" It is now generally accepted, that lesions of the amygdala area are the cause of large percentage of temporal lobe automatisms". Als wichtige faserführende Verbindungsstrukturen innerhalb des rhinencephalen Systems sind zu nennen der Fornix als Verbindung zwischen Hippocampus und Nucleus amygdalae, das Cingulum zwischen Hippocampus und vorderen Thalamuskernen. LENNOX(30) beobachtete auf elektrische Cingulumreizung Nachentladungen im Kleinhirn, außerdem verschiedene Bahnungs- und Hemmungseffekte auf respiratorische, motorische und elektroencephalographische Aktivitäten, bei denen sich auch petit mal-ähnliche Erscheinungen zeigten.

In dem hier gegebenen Hinweis auf einige vorliegende Arbeiten finden wir eine anatomische Erklärung dafür, daß die rhinencephalen Strukturen auf Reize verschiedener Art und Lokalisation als eine funktionelle Einheit reagieren, daß sie durch engste Beziehung zum Temporalcortex von dorther besonders leicht erregt werden können, ja, daß sie auf Grund ihrer innigen Verbindungen miteinander, vor allem mit dem in seiner Rindenstruktur "einfacheren" Hippocampus, besonders leicht erregbar sind.

Für das Verständnis der pathologisch-anatomischen Befunde sowie das Vorgehen bei der Operation sind noch einige Hinweise auf die Gefäßversorgung und die elektrophysiologische Tätigkeit des betroffenen Gebietes nötig. Die Gefäßversorgung des Temporallappens zeichnet sich durch reiche Anastomosierung der drei beteiligten Arterienstämme aus. Die Arteria chorioidea anterior versorgt vor allem temporale Anteile des Rhinencephalon mit, wozu sie Zweige an den Gyrus hippocampi, Uncus, Corpus amygdaloideum und Vorderteil des Hippocampus abgibt. Die Arteria Sylvii beschickt mit ihrem Ramus polaris den Temporalpol und die erste Temporalwindung, mit den vorderen und mittleren Temporalästen die zweite und dritte Windung. Der größte Temporallappenanteil vom Sulcus collateralis bis zum Sulcus parallelis wie auch der Gyrus hippocampi werden von der Art. cerebri post. versorgt. Kleine Arteriolen gehen von ihr zum Gyrus dentatus ab, kammartige, feinste Endarterien dringen zwischen Hippocampus und Gyrus dentatus ein und laufen bis zum Sommer'schen Sektor, der somit vergleichsweise der am schlechtesten versorgte Abschnitt des Temporalgebietes ist(26).

Ist die Tätigkeit der Hirnnervenzellen gestört, treten auch elektrobiologische Abweichungen auf, und zwar, im groben gesehen, in Form von Frequenzschwankungen, Amplitudenveränderungen und auch besonderer Muster, wie z. B. den spike-wave-Komplexen. Für Patienten mit Dämmerzuständen sind nach JUNG(24) typisch steile Wellen in der Temporalregion, die zusammen mit paroxysmaler Dysrhythmie auftreten, wie auch einzelne Spitzenpotentiale und 2/sec. Krampfwellen. Während einer Dämmerattakke findet man dagegen deutliche Dysrhythmie mit unregelmäßigen Zwischen- und Deltawellen über beiden Großhirnhemisphären. Den Hirnstrombefunden muß kein faßbares pathologisch-anatomisches Substrat zugrunde liegen. Günstig für die Fokussuche im Schläfenlappen ist u. a. die Tatsache, daß der Temporallappen, wie übrigens auch der Frontallappen, auf Läsionen jeder Art besonders stark mit pathologischen Hirnströmen reagiert (zit. n. 28). Andererseits ist erwiesen, daß keineswegs jeder Träger pathologischer Hirnströme im Laufe seines Lebens manifest an Epilepsie erkrankt(53, 61).

3. Zur Ätiologie der psychomotorischen Epilepsie

Je komplizierter ein System ist, um so größer ist auch seine Störbarkeit. EWALD(10) betont, daß allen Anfallskranken außer der erhöhten Bereitschaft zu komplexer Reaktion der Neuronen des Gehirns auch eine erhöhte Labilität im Bereich des Vegetativums zu eigen ist. JANZEN(22) spricht von einer "Tätigkeitsänderung grauer Teile des Zentralnervensystems im Sinne einer abnormen Tätigkeitssteigerung oder Tätigkeitsminderung", MAUZ (zit. n. 53) prägte 1937 den Begriff der "kombinierten Defektkonstitution mit Veranlagung zu Krampfanfällen"; V. v. WEIZSÄCKER faßt zusammen, indem er sagt, das "Regulierende wird auch vom Regulierten reguliert". Einen Hinweis auf allgemein konstitutionelle Unterwertigkeit Anfallskranker geben verschiedene Autoren, die im Verwandtschaftskreis von Epileptikern gehäuft vegetative Fehlsteuerungen, verschiedenartige Leistungsminderungen und Entwicklungsanomalien feststellten. Nach LUXEMBURGER (zit. n. 53) sind echte hysterische Persönlichkeiten in Epileptikersippen achtmal so häufig wie in der Durchschnittsbevölkerung.

Für das Verständnis der Abläufe am vegetativen System nimmt SELBACH(53, 54, 55) eine polare Struktur mit einer ergotrop-dissimilatorischen und einer trophotrop-assimilatorischen Stoffwechseltendenz an, die sich unter normalen Umständen im Sinne eines "schwingenden Systems" gegenseitig abfangen und ausregulieren. Überwiegt jedoch infolge einer konstitutionellen Unterwertigkeit des sympathischen Partners die trophotrop-assimilatorische Tendenz, werden die zentral-nervösen Funktionen akut in ihrer Ernährungslage und Tätigkeit gefährdet. Im Augenblick der Gefahr endgültiger Entgleisung aller Funktionen löst nun das Diencephalon eine ergotrop-dissimilatorisch gerichtete Gegenregulation aus, die sich klinisch als epileptischer Krampfanfall darstellt. Mehr oder weniger ausgeprägt können die drei Phasen des vegetativen Geschehens bei den einzelnen Patienten auch im psychomotorischen Anfall beobachtet werden: Apnoe, Hypotension, Bradykardie, Hypotonie, Bewußtseinsstörungen werden gefolgt von Hypertension. tonischem Krampf, Tachypnoe und Tachykardie. Die Einregulierung erfolgt dann in einer Inaktivitäts- und Schlafphase.

Ein gerade noch kompensiertes vegetatives System kann durch verschiedene zusätzliche Schädigungen zum ersten Mal zur Entgleisung gebracht werden und damit die Bahnung für weitere Entgleisungen beginnen. Dabei spielt nach SELBACH z. B. die Stammhirnläsion des Hirntraumatikers, die immer dann angenommen werden muß, wenn sich anamnestisch eine Bewußtlosigkeit findet, eine wichtige Rolle. Nach FOERSTER(12) ist bei der Addition verschiedener epileptogener Noxen die Durchblutungsstörung des Gehirns durch obliterierende Endarterien oder Arteriosklerose besonders entscheidend. PENFIELD(43) hält die Ganglienzellirritation für hauptsächlich durch zirkulationsbedingten chronischen leichten Sauerstoffmangel hervorgerufen und sieht darin die Veranlassung für spontane

überschießende elektrische Aktivitäten des Cortex. RUF und MORUZZI (zit. n. 60) dagegen meinen den experimentellen Nachweis dafür erbracht zu haben, daß zur Unterhaltung des Krampfgeschehens genügend Sauerstoff zur Verfügung stehen müsse, dagegen nur die postkonvulsive Erschöpfungsphase auf einem Sauerstoffmangel beruhe. GASTAUT (zit. n. 60) hält für die häufigste Ursache der Entstehung einer psychomotorischen Epilepsie "tele-temporo-hippocampische Contusionen" durch Prellwirkung gegen den Keilbeinflügel, außerdem meningoencephalitische Prozesse und Meningitiden im temporo-basalen, insulären und periinsulären Bereich. PENFIELD nennt meningeale Adhäsionen, cortico-meningeale Narben, einfache atrophische Läsionen, hervorgerufen durch Gefäßverschlüsse, intracerebrale und subdurale Blutungen, Aneurysmen, Haemangiome, Cortexcompressionen durch geschlossene Hirntraumen oder Hyperostosen. Weiter wird berichtet über epileptogene Wirkung aller Arten von Tumoren - abhängig von der Lokalisation -, paraläsioneller Herde nach Tumorexcision sowie verschiedenster Arten von verdrängenden, einschmelzenden und oedembildenden Vorgängen. Die "Incisuralsklerose" (PENFIELD), die EARL, BALDWIN und PENFIELD (zit. n. 35) 1953 in 63 % der Temporalepilepsien gefunden hatten, wird in Bezug auf ihre ätiologische Bedeutung sehr verschieden beurteilt. Es ist zu bedenken, daß es sich dabei sehr oft vorwiegend um eine Sklerosierung des "Sommersektors", also des ohnehin am schlechtesten durchbluteten Gebietes der Temporalregion handelt, wie auch von verschiedenen anderen Autoren angegeben wird. MOREL und WILDI (zit. n. 60) lehnen die Beziehung von Hippocampussklerose zur psychomotorischen Epilepsie ab, da sie eine solche Sklerosierung bei Nicht-Epileptikern noch häufiger gefunden haben.

SPIELMEYER, der bei 80 % der im Status epilepticus verstorbenen Patienten in Ammonshorn und Kleinhirn frische umschriebene Befunde des ischämischen Verfalls sah, betrachtet die Ischämie nur als eine Folge des den Anfall auslösenden Gefäßkrampfes (zit. n. 34). In 36 von FOERSTER resezierten Präparaten wurde an der als Fokus bezeichneten Stelle nichts weiter als die gleichen Folgen ischämischer Zustände wie in der Umgebung gefunden. Die Frage nach der Bewertung prae- und postparoxysmaler Schädigung ist auch heute noch weitgehend ungelöst.

Unter den anfallsbegünstigenden Faktoren spielen eine wichtige Rolle die hormonalen Einflüsse, die sich bei Patientinnen in deutlicher Zyklusabhängigkeit der Anfallshäufung darstellt. FOERSTER(12), LEMPP(29) und BAMBERGER(3) betonen die erhöhte Krampfbereitschaft in Kindesalter, Pubertät und Klimakterium. Der Tagesrhythmus mit Anfallshäufung zur Zeit der Schlaf-Wach-Umkehr früh gegen 4 Uhr und der Wach-Schlaf-Umkehr gegen 23 Uhr wird häufig von den Patienten selbst berichtet. FOERSTER macht aufmerksam auf klimatische Einflüsse und Anfallshäufungen im Frühjahr und Herbst, wie vor allem auch zu Zeiten elektrischer Potentialschwankungen bei Gewitter. Als weitere Faktoren werden angegeben: Überhitzung, Giftwirkung durch Nikotin, Coffein, Alkohol, Milchsäureüberangebot bei körperlicher Überanstrengung sowie alle Einflüsse,

die orthostatische Regulationsstörungen oder vasokonstriktorische Reflexe der Hirnarterien auszulösen imstande sind.

4. Zur operativen Behandlung der psychomotorischen Epilepsie

Seit der elektroencephalographisch möglichen Lokalisierbarkeit der primär elektrisch erregten Zone brachte der hohe Prozentsatz der bei psychomotorischem Anfallsbild beobachteten Foci im Temporalbereich auch die gezielte chirurgische Behandlung dieses Gebietes mit sich.

TÖNNIS und KRENKEL(61) berichteten 1951 über eine sehr schonende Methode, die keinerlei neurologische Ausfälle mit sich brachte. Sie nahmen bei 10 Patienten lediglich eine Markdurchschneidung im Bereich der ersten Schläfenwindung und eine Durchtrennung der Markfasern an der Grenze des mittleren zum hinteren Drittel unter Eröffnung des Temporalhornes vor. In 9 Fällen erreichten sie - allerdings bei sehr kurzer Beobachtungszeit von wenigen Wochen bis zu einem Jahr - Anfallsfreiheit. Die in den meisten Fällen weiter abgeleiteten Krampfströme waren lediglich an der Ausbreitung gehindert. Als Voraussetzung für diese Art der Operation wird angegeben, daß der Herd im Bereich eines Hirnpoles liegt, die Ausbreitung mit einiger Sicherheit nur über das Mark in andere Areale der gleichen Hemisphäre oder über den Balken auf die kontralaterale Hirnseite erfolgt und vor allem keine allgemein erhöhte Krampfbereitschaft vorliegt. Somit ist schon gesagt, daß die Markdurchschneidung auf einen sehr engen Indikationsbereich beschränkt ist. In allen übrigen Fällen besteht die Notwendigkeit, operativ Gewebe zu entfernen. Die Methode liegt in einer mehr oder weniger ausgedehnten Resektion des vorderen "stummen" Teiles des Temporallappens, mit oder ohne Einbeziehung von Anteilen des weiteren rhinencephalen Gebietes. BAILEY undGIBBS(1, 2) entfernten anfangs (1947 - 1951) nur so viel an temporalem Gewebe wie nach corticographischen Befunden als Krampffokus in Frage kam, meist ein oder zwei Gyri, in 6 Fällen alle drei, in zwei Fällen führten sie nur eine Lobotomie durch. Die Ausdehnung nach dorsal betrug höchstens einen Zentimeter über das untere Ende des Sulcus centralis hinaus. Bei den vollständigen Lobektomien wurde der seitliche Ventrikel eröffnet, der Hippocampus freigelegt, aber nicht entfernt, wie auch Insel und Mandelkern stehenblieben. Die Erfahrungen ließen die Autoren jedoch zu dem Schluß kommen, daß eine ausgedehntere Lobektomie unter Schonung von Hippocampus und Insel anzuraten sei, da die Fokuslokalisation durch EEG das pathologisch veränderte Gebiet nicht genau genug erfasse. PENFIELD hat die Methode der subpialen Absaugung unter Schonung der weißen Substanz um den Ventrikel herum beschrieben, R. MEYERS (zit. n. 60) und verschiedene andere die "en-bloc-Resektion" des Temporallappens. Ausschließlich eine Cortexexcision nahmen in 46 von 100 Fällen GUILLAUME, MAZARS und MAZARS(18) bis zur Vena Labbé vor mit 70% gutem Erfolg. Inselcortex und Hippocampus blieben dabei unberührt. HULLAY(21) entfernte bei 50 Patienten mit dem vorderen Teil des Temporallappens auch den Nucleus amygdalae und Uncus, ging in

einigen Fällen bis zum Gyrus occipito-temporalis vor, entfernte in anderen zusätzlich den Hippocampus und beließ in einem Fall den Temporalpol nach Entfernung eines mehr dorsal gelegenen Lappenanteiles in situ. Er hatte in 85 % befriedigende Erfolge zu verzeichnen. Auch GUILLAUME und MAZARS hatten bei Mitnahme von Hippocampus und Inselrinde eine günstigere Heilungsquote, hielten jedoch die Amygdalektomie für nicht notwendig, da sie danach in dem (sonst weniger radikal operierten) Gebiet weiter Krampfströme registrierten. WORINGER und THOMALSKE(63) befürworteten dagegen die Amygdalektomie. Gegenüber dem insulären Cortex verhalten sich die Autoren ebenfalls sehr verschieden. Die technische Schwierigkeit wegen der darüberziehenden Sylvischen Gefäße wird allgemein betont. GUILLAUME und MAZARS(16) halten ein Absaugen des insulären Cortex subpial und ohne Verletzung des Claustrum für angezeigt, falls noch nach Abtragung des Temporalcortex "spikes" aus dem Inselgebiet abzuleiten sind. Andere Autoren haben beobachtet, daß diese spikes von selbst mit der Zeit verschwinden.

Eine Eröffnung des Ventrikels kann notwendig werden, wenn bindegewebige Narben nach paraläsioneller Auslösung einer Epilepsie tief ausgeschnitten werden müssen, im übrigen dann, wenn Strukturen begutachtet oder entfernt werden sollen, die, wie Nucleus amygdalae oder Hippocampus, nur auf diesem Wege erreichbar sind. TÖNNIS (zit. n. 9) und RÖTTGEN(49) fordern speziell nach Narbenausscheidung eine bleibende Kommunikation zwischen Ventrikel und Subarachnoidalraum; STENDER (zit. n. 9) stellte an eigenen Beobachtungen fest, daß sich auch bei Patienten, bei denen sich diese Kommunikation geschlossen hatte, keine Nachteile zeigten. HULLAY (zit. n. 18) schließt den Ventrikel mit einigen ependymalen Nähten. Das Auftreten einer aseptischen Meningitis nach Ventrikeleröffnung ist nach WORINGER und THOMALSKE, die ein grosses eigenes und fremdes Krankengut überblicken, sehr selten.

Zusammenfassend ist zu diesem Kapitel zu sagen, daß noch Uneinigkeit unter den Autoren darüber herrscht, ob die Entfernung makroskopisch gesunden aber dringend fokusverdächtigen Gewebes gleich günstige Erfolge erzielt, wie die Operation makroskopisch sichtbar veränderter Teile. R. MEYERS, PETIT DUTAILLIS, PERTUISET (zit. n. 60) halten die Prognose bei Fehlen eines pathologisch-anatomischen Substrates für schlecht, auch PENFIELD schließt sich dieser Meinung an. FALKONER, POND, A. MEYER, WOOLF(11) sowie einige französische und italienische Autoren sahen keine wesentlichen Unterschiede.

Einigkeit wurde in den jetzt etwa 20 Jahren Erfahrung unter EEG-Kontrolle darüber erzielt, daß bei Temporalepilepsie so radikal wie möglich zu operieren ist. Eng begrenzte Herdexcisionen haben im Temporalgebiet vergleichsweise schlechte Ergebnisse, weil nach WORINGER und THOMALSKE hier Strukturen beteiligt sind, die engste Beziehung zum epileptischen Grundgeschehen haben(63).

C) Ergebnisse bei chirurgischer Behandlung der psychomotorischen Epilepsie

1. Material und Methodik

a) Patientengut

Unser Beobachtungsgut umfaßt sechs weibliche und vier männliche Patienten im Alter von 20 bis 46 Jahren zum Zeitpunkt der Operation. Die praeoperative Krankheitsdauer betrug fünf bis vierundzwanzig Jahre, die Anfallshäufigkeit im Jahr vor der Operation lag für den psychomotorischen Anfallstyp zwischen einmal pro Woche und mehrmals täglich, im Schnitt fünfmal wöchentlich. Alle Patienten hatten außerdem generalisierte Anfälle, einige dazu noch vereinzelt Absencen oder epileptische Äquivalente, trotz durchgeführter antiepileptischer Medikation.

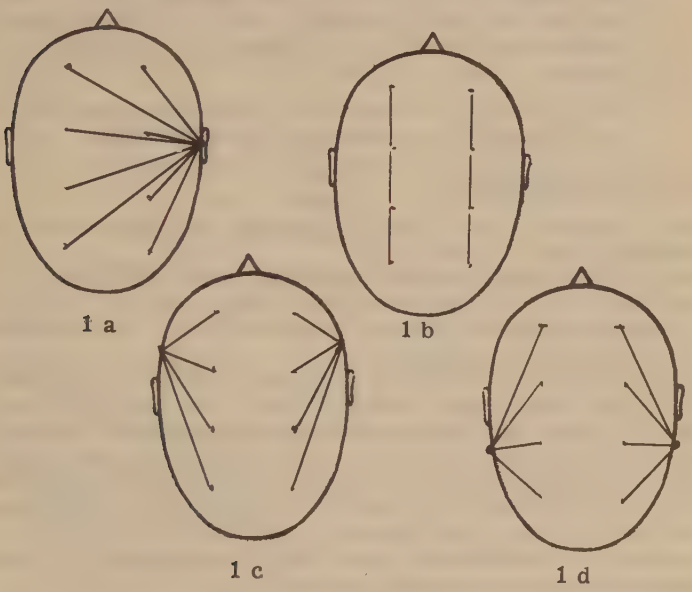
9 Patienten wurden lobektomiert, bei einer Patientin dagegen nur zwei Probeoperationen durchgeführt ohne größere Entnahme von Gewebe und schließlich eine Bestrahlung von 5000 r angeschlossen. Alle Operationen wurden zwischen 1952 und 1958 vorgenommen; alle Patienten blieben in unserer postoperativen Kontrolle und wurden nach einer Beobachtungszeit von 2 bis 8 Jahren im Oktober/November 1960 klinisch und encephalographisch nachuntersucht.

b) Untersuchungsmethoden und Operationsindikation

Unser besonderes Augenmerk legten wir bei der Nachuntersuchung auf die retrospektive Bewertung der praeoperativen Befunde, wie
die anamnestische, klinische und laborklinische Untersuchung unter Beachtung der die Krampfbereitschaft fördernden Allgemeinerkrankungen;
neurologische und psychiatrische Auffälligkeiten;
Röntgenaufnahmen des Schädels im Hinblick auf mögliche Anlageanomalien, Entwicklungsstörungen und Störungen in der Kalkeinlagerung;
Luftencephalographie auf der Suche nach Hirnatrophie, Tumor, Narbenzuerscheinungen;
Serienangiographien zur Klärung von Gefäßanomalien und den elektroencephalographischen Befund sowie bei der Katamnese auf den Bericht des Patienten über Anfallsfrequenz- und Anfallsablauf im Vergleich zum Zustand vor der Operation,
psychiatrische und neurologische Auffälligkeiten und die objektiven Aussagen des EEG.

Von jedem Krampfkranken haben wir wie vor, so auch nach der Operation - über die Beobachtungszeit verteilt - mehrere Elektroencephalogramme angefertigt, wobei zu klären war, ob eine diffuse oder umschriebene Hirnschädigung vorliegt und inwieweit vom Herd ausgehende Krampfpotentiale in Ruhe und bei Provokation auftreten. Wichtig war uns eine mehrmalige Bestätigung der Befunde, besonders der Herdlokalisation.

Zur EEG-Technik: Wir leiteten ab mit einem 8-Kanal-Grass-Tintenschreiber, vereinzelt auch mit einem 16-Kanal-Gerät der Firma Schwarzer. Elektrodenpaare wurden frontal, praecentral, central und occipital sowie über den Temporalpolen und in letzter Zeit auch über dem Mastoid angelegt.
Abgeleitet wurde unipolar (Abb. 1a), in bipolaren Längsreihen (Abb. 1b), gegen den seitengleichen Temporalpol (Abb. 1c), und gegen die seitengleiche Elektrode über dem Mastoid (Abb. 1d).



In jedem Fall wurde eine Provokation durch fünf Minuten Hyperventilation durchgeführt und, je nach Deutlichkeit des Befundes, darüber hinaus CO_2-Beatmung und intravenöse Injektion von Cardiazol oder Evipan vorgenommen. Einige Patienten wurden auf Fotosensibilität geprüft.
Die Temporalfoci stellen sich am besten gegen den seitengleichen Temporalpol und die seitengleiche Retroauricularelektrode dar. Durch Ausschaltung der Fehlerquelle durch Streuung der Potentiale über Haut- und Knochenleitung wurde in einigen Fällen intra operationen direkt vom Cortex abgeleitet und nach Entfernung des Focus ein Kontroll-EEG zum Auffinden evtl. unabhängiger Foci in der Nachbarschaft angeschlossen.

Die Indikation zum operativen Eingriff ist gegeben, wenn

1. sich bei mehreren Ableitungen konstant ein Focus darstellt;
2. der Herd sich im vorderen operablen Teil des Temporallappens befindet - was spätestens nach Eröffnung des Schädels durch ein Elektrocorticogramm festgestellt werden kann;
3. der Temporalfocus deutlich einseitig ist, mindestens aber bei beidseitigen voneinander unabhängigen aktiven Foci die eine Seite so stark überwiegt, daß von ihrer Entfernung eine wesentliche Besserung im Zustand des Patienten zu erwarten ist;
4. alle Versuche, mit konservativen Mitteln die Anfallsfrequenz genügend zu verringern, gescheitert sind.

c) Operationsmethode

Bis 24 Stunden vor der Operation wird die eingeleitete antiepileptische Medikation fortgeführt.
Die Operation wird entweder in Intubationsnarkose (Evipan-Curare) oder in leichter Allgemeinnarkose mit Megaphen-Atosil-Dolantin bei Lokalanästhesie des Operationsgebietes mit 1/2 % Novocain mit Adrenalin durchgeführt.
Nach einem großen seitlichen Hautlappenschnitt in Ausdehnung von 7 bis 9 cm Durchmesser wird über dem Temporallappen eine nur wenig kleinere osteoplastische Trepanation mit elektrischem Bohrer und Gilgisäge angelegt, die im Bedarfsfalle osteoklastisch bis zur Schädelbasis erweitert werden kann. Die Blutungsstellen am Knochen werden mit Wachs verstopft, der Knochen in Verbindung mit dem Hautlappen zurückgeklappt. Mit einer feinen Schere wird nun die Dura eröffnet und lappenförmig zurückgeschlagen und die nötigen elektrocorticographischen Ableitungen, evtl. Reizung mit Thyrastrom, angeschlossen. Je nach ECG-Befund wird die Ausdehnung der Resektion bestimmt. Die Dissekation des zu resezierenden Teiles des Temporallappens erfolgt schräg horizontal, unterhalb und parallel der Fissura sylvii, occipital schräg nach unten geführt, so daß die obere Schnittbegrenzung maximal 5 cm, die untere 8 cm vom Temporalpol entfernt ist. Die Vena Labbé ist möglichst zu schonen, muß aber bei ausgedehnter Resektion nach fester Unterbindung teilweise mit fortgenommen werden. Die Mindestausdehnung einer Temporallappenresektion beträgt 4 cm.
In der Tiefe der hinteren Incision wird in den meisten Fällen das Temporalhorn des Seitenventrikels mit eröffnet werden müssen. Wird dieser Schnitt oben und unten horizontal weitergeführt, kann der Temporallappen herausgeklappt werden, und die in der Tiefe liegenden Strukturen, wie Mandelkern und Hippocampus, sind frei zugängig. Bei unseren Patienten wurde der Hippocampus in situ gelassen. Pia und Arachnoidea von Uncus und Hippocampus werden mit äußerster Schonung behandelt, da dort an der medialen Seite die Art. chorioidea anterior und Äste der Art. cerebri posterior verlaufen. Der Nucleus amygdalae wurde bei zwei unserer Patien-

ten entfernt, einmal mit der Tumor-Faßzange herausgehoben und dann ausgesaugt, das andere Mal nur mit dem starken Sauger. Der Ventrikel bleibt weit offen. Das Wundgebiet wird mit Fibrinschwämmchen abgestopft und nach Sistieren der Blutung die Arachnoidea in die entstandene Wundhöhle eingelegt, die Dura mit Knopfnähten geschlossen, der Knochendeckel eingelegt und die äußere Wundversorgung durchgeführt.
Am Tag nach der Operation bekommen die Patienten Luminal, dann wird wieder auf ein Anticonvulsivum eingestellt.

2. Kasuistik

In unserem Patientengut zeichnen sich vier ätiologische Gruppen ab:

1) Patienten mit Kopftrauma
2) Patienten mit Meningitis, Encephalitis oder toxischer Allgemeinerkrankung
3) Patienten mit Hirntumor
4) Patienten mit Anfällen unklarer Genese

Patient 1: w., bei Op. 23 J. alt, Körperbautyp pykno-athletisch.

Anamnese: Zangengeburt, postnatale Lähmung der linken Gliedmaßen.

1. Anfall: Mit Beginn der Menses im 15. Lebensjahr.

Anfallshäufigkeit: Zuerst nur unmittelbar vor der Regel, ab 19. Lbj. häufiger, im 22. Lbj. alle 2 - 3 Tage mit zunehmend psychomotorischer Symptomatik.

Soziale Entwicklung: Volksschulabschluß mit guten Leistungen, anschließend als kaufmännische Angestellte tätig. Wegen Anfallshäufung berufsunfähig, so daß Pat. nur noch bei der Mutter im Haushalt blieb.

Anfallsschilderung:
1) ohne Aura plötzlich linksbetonte tonische Streckung der Extremitäten, Hinfallen, erst dann Bewußtseinsverlust und klonische Zuckungen.
2) seit dem 18. Lbj. zusätzlich bei gleichem Beginn Greifparoxysmen, Kopfwälzen, Lallen bei nicht tiefer Bewußtlosigkeit und oft nur teilweiser retrograder Amnesie. Dauer 2 - 20 Minuten, oft Verletzung im Anfall.

Neurologisch: Extremitäten links schmächtiger als rechts, Gang, FNV, KHV spastisch-paretisch links, Reflexe links gesteigert, Babinski links pos.

Psyche: Schwerfällig, langsam, Stimmungslage euphorisch.

Luftencepahlographie: Hydrocephalus internus rechts mehr als links.

EEG: Deutlicher Deltafocus rechts-temporal mit Tendenz zur Generalisierung. Schwere Gesamtschädigung der re. Hemisphäre.

Diagnose: Psychomotorische Epilepsie mit Focus im rechten Temporalpol bei Hemiplegia spastica.

Ätiologie: Zangengeburt

Operation: Am 9.3.1953. Die Arachnoidea im Bereich der Sylvischen Furche ist deutlich milchig-schlierig verdickt; am vorderen Temporalpol walnußgroße arachnoidale Cyste. Bei der Resektion von Cyste und vorderem Temporalpol kommt es zur Eröffnung des erweiterten Unterhornes des rechten Seitenventrikels.

Histologie: Kein Tumorgewebe. An der Cystenseite eine deutlich ependymartige einschichtige Gliazellschicht.

Postoperativer Verlauf: Vereinzelt leichte Fokalanfälle

Postoperatives EEG 16 Tage nach der Op.: Weitestgehend normalisiert, einzelne Krampfstrompotentiale jetzt im linken Temporalbereich.

EEG am 16.11.1960: Leichte Allgemeinschädigung. Eine Herdschädigung ist jetzt rechts zentral-praecentral mit Dysrhythmien, einzelnen Zwischenwellen und vereinzelten Krampfspitzen festzustellen. Befund gegen 1953 deutlich gebessert.

Klinische Katamnese vom November 1960: Nach der Op. monatelang fast anfallsfrei. 1959 trat nach dem Tode der Mutter eine massive Serie von Fokalanfällen auf, die wegen mangelnder häuslicher Versorgung eine Hospitaleinweisung der Patientin notwendig werden ließ.
Etwa zweimal wöchentlich, vor Eintreten der Menses etwas häufiger, treten Fokalanfälle links auf ohne Bewußtseinsverlust und nur selten mit psychomotorischen Zeichen einer sinnlosen Wortfolge oder rechtsseitigen Automatismen bei leichter Bewußtseinstrübung. Da Pat. bei jedem Anfall hinfällt, durch häufige Verletzungen auch ängstlich geworden ist, außerdem die Gehbehinderung nach der Operation etwas stärker geworden ist, kann sie sich weder ausreichend allein versorgen, noch beruflich tätig werden, wird aber im Hospital nach Möglichkeit beschäftigt. Kontaktfähigkeit, geistiges Interesse, Reaktionsfähigkeit und Intelligenz sind durchaus befriedigend, die Stimmungslage gut. Trotz der starken Behinderung fühlt sich die Pat. seit der Operation "wie erlöst".

Patient 2: m., bei Op. 24 J. alt, Körperbautyp leptosom.

Anamnese: Geburt 3-4 Wochen übertragen, Sectio caesarea, Mutter bei Entbindung gestorben. Im ersten Lbj. fragl. Mittelohrentzündung re.; mit 6 J. Schädeltrauma beim Rodeln, keine Bewußtlosigkeit oder Erbrechen, aber ca. 8 Tage starke Kopfschmerzen.
15 - 16 J. Lungenheilstätte, Pneu, Kaustik.
Mit 20 J. von 7 m hoher Orgelempore gestürzt, schwere Commotio, 3 Wo. Krankenhausaufenthalt.

1. Anfall: Mit ca. 15 Jahren, zuerst psychomotorisch, kurz darauf auch generalisiert.

Anfallshäufigkeit: Etwa gleichbleibend 8 - 10mal/Jahr, außerdem ungefähr 10mal/Jahr leichtere reine Dämmerzustände ohne Krampfgeschehen, öfter Aura.

Soziale Entwicklung: Bis zum 3. Lbj. bei Verwandten, dann bei Stiefmutter und Vater, offenbar bedrückend exakten und ordentlichen Handwerkerleuten (Tischlerei), die den Pat. als Einzelkind zum Thronerben der Tischlerei mit Gewalt nach ihrem Bild formen wollten. Daraus resultiert eine Serie von psychischen Traumen für den Pat.
Schule bis zur mittleren Reife mit guten Leistungen, anschließend erzwungene Tischlerlehre zu Hause, unterbrochen durch Lungenheilstätte.
Mit 17 - 19 J. Arbeiter im Fernmeldeamt der Heimatstadt, dann 2 Jahre Oberschule, nebenbei beim Vater gearbeitet. Mit 21 J. wegen schlechter Leistungen in Russisch und Geschichte das Abitur nicht bestanden; wieder 1 J. Fabrikarbeiter, dann nach Westberlin in Abiturientenklasse für Ostschüler. Nach 3 Monaten wegen gehäuft auftretender psychomotorischer Anfälle auch in der Schule zur Krankenhausaufnahme gekommen und nach 2 Monaten zur Hirnoperation in die Neurochirurgie überwiesen.

Anfallsschilderung:
1) Typisches grand mal ohne Seitenbevorzugung
2) Dämmerzustand mit ratlos suchendem Ausdruck, Umherirren, Umreißen von Gegenständen, Händereiben. Dauer 3 - 5 Min. Amnesie.
2a) Dämmerzustand mit aggressivem Verhalten, Umsichschlagen, Auf schreien, Beißen, Amnesie. Kurze Dauer. Immer durch Aufregung oder Abwehr ausgelöst.
3) Aura (vor grand mal oder allein auftretend):"Es wird alles fern und fremd, Verlassenheit, als gehöre ich nicht in diese Welt, manchmal Farbensehen oder Musikträume. Oft furchtbare Angst, Wut."

Neurologisch: Bei Romberg und Seiltänzergang Rechtsabweichen, Schwerhörigkeit rechts.

Psyche: Labil, affektinkontinent, Gedankenablauf logisch, aber affektiv bestimmt und perseverierend, äußerst eigenwillig, dauernd in Verteidigungsstellung. Körperlich ungepflegt, dabei intelligent und geistig hochmütig.

EEG: Fokus rechts temporal-pracentral-central. Tendenz zur Generalisierung. Keine Fotosensibilität. Diffuse Dysrhythmien.

Diagnose: Psychomotorische Epilepsie mit auch generalisierten Anfällen bei Krampfherd im re. Temporallappen. Deutliche Wesensveränderung.

Ätiologie: Mögliche Allgemeinschädigung durch Übertragung, fragliche Meningitis im 1. Lbj., Schädeltrauma im 7. Lbj.

Psychische Überlagerung durch Umwelteinflüsse.

Operation am 8.4.1958: Nach Freilegung des Temporallappens zeigt das ECG besonders im vorderen Teil steile Spannungsabläufe. 2/3-Resektion. Nach Resektion im ECG sehr träge und frequenzerniedrigte Spannungsabläufe, keine krampfstromverdächtigen Wellen mehr.

Postoperatives EEG: Leichte Allgemeinveränderung, stärkere Dysrhythmie und Frequenzerniedrigung in allen bipolaren Ableitungen. Einige krampfstromverdächtige Spikes.
Eine Woche später im Temporalfokus deutlich Deltawellen, keine Krampfstromabläufe.
In späteren EEG (1,3 und 2,7 J. nach der Op.) zeigt sich bei deutlichen Zeichen einer leichteren Allgemeinschädigung der Herd stärker als nach der Op., auch mit vereinzelt krampfstromverdächtigen Potentialen.

Postoperativer Verlauf: Unauffällig. Neurologisch besteht eine kontralaterale Quadrantenhemianopsie, eine leichte homolaterale Facialisschwäche und eine Hyperästhesie im 1. u. 2. Trigeminusast.

Klinische Katamnese: Apydan wurde 4 Monate nach der Op. eigenmächtig abgesetzt. 1 J. völlig anfallsfrei, seitdem einen schweren generalisierten Krampfanfall mit anschließend psychischem Ausnahmezustand und paranoider Beziehungssetzung, Krankenhausaufnahme und Einstellung auf Comital. Später ein leichter generalisierter Anfall (nachdem wieder keine Medikamente genommen) und 2 - 3 psychomotorische Anfälle. Soweit bekannt, keine Absencen. - Nach psychischer und körperlicher Überanstrengung oder unregelmässigem Leben Auftreten leichter Anfallsäquivalente ohne Bewußtlosigkeit, mit Fremdheitsgefühl, Angst, leichter Übelkeit.

Psychischer Status: Introvertierter Typ mit guter Begabung für abstraktes und mathematisches Denken, geistig überheblich, theoretisch einsichtig für sein weitgehend schuldhaftes Versagen in der sozialen Umgebung. Seit der Op. wurde er einmal wegen störenden, eigenmächtigen und heftigen Verhaltens in der Schule zur stationären psychiatrischen Begutachtung eingewiesen - trotz positiver Beurteilung seiner schulischen Leistungsfähigkeit 3 Mo. später wegen störenden Verhaltens aus der Schule verwiesen. Aus gleichem Grund verlor Pat. kürzlich eine Arbeitsstelle. Sein Verhalten ist unausgeglichen, schwankt zwischen depressiver Menschenangst und Menschenfeindlichkeit bis zu aggressiver, überheblicher Selbstverteidigung. Fühlt sich "nie für voll genommen", in Schule und Arbeit "wie ein Kind behandelt". "So war es zu Hause immer - das kann man sich nicht gefallen lassen". Gedächtnis ist gut. Nach der Op. könne er klarer denken. Auffällig das Perseverieren bei emotional betonten Themen. Sonst guter Gesprächspartner mit kriti-

schem Urteil. Ob seine Willenskraft stark und zielstrebig genug sein wird, um neben seiner Arbeit in einer Fabrik im Fernkursus doch noch die Reifeprüfung zu machen, ist fraglich. Er selbst beurteilt seine soziale Einordnungsfähigkeit gegen die Zeit vor der Op. als wesentlich gebessert.

Patient 3: m., bei Op. 32 J. alt. Körperbautyp leptomorph-athletisch.

Anamnese: Über Geburt und frühkindliche Erkrankungen nichts bekannt. Als Fluglehrer im Kriege mit Maschine abgestürzt, keine offene Schädelverletzung, kein Anzeichen für Commotio. 2 J. später erster Krampfanfall; 1 J. darauf, mit 24 J., zweiter Flugzeugabsturz mit folgender Bewußtlosigkeit.

1. Anfall: 1) Aura erinnerlich seit 15. Lbj. (!)
2) Krampfanfall mit Zungenbiss mit 23 J.
3) Psychomotorische Anfälle etwa 3-4 J. später.

Anfallshäufigkeit: Aura in den ersten 10 J. so selten, daß Pat. die Ausbildung als Fluglehrer machen konnte, ohne daß jemand auf ihn aufmerksam wurde. Erst nach dem 2. Flugzeugabsturz mit 24 J. mit stetig zunehmender Häufigkeit Auraerlebnisse, Absencen, psychomotorische und generalisierte Anfälle; letztere (1952) mit 31 J. 3 - 6mal/Wo., daneben die anderen Anfallstypen zusammen etwa 6 - 8mal/Wo.

Soziale Entwicklung: Guter Oberschüler, anschließend im Krieg Fluglehrerausbildung, noch nach erstem Krampfanfall bis Kriegsende geflogen. Ausbildung und Einsatz als Kriminalassistent, seit etwa 1 J. vor der Op. wegen gehäufter Anfälle verschiedener Art nicht mehr berufsfähig. Nach dem Krieg Ehe mit einer sozial und geistig ihm entsprechenden Frau, 2 Söhne, von denen der Jüngere mit jetzt 10 Jahren nach frühkindlichem Kopftrauma schwere Lernstörung für Sprachen und absenceähnliche Zustände zeigt, die pathophysiologisch noch nicht abgeklärt werden konnten. Seit 3 J. nach Scheidung in zweiter Ehe mit ebenfalls "angemessener" Frau verheiratet, weiter "angemessene" gute Beziehung zu erster Frau und Kindern.

Anfallsschilderung:

1) Aura: Übelkeit, aufsteigend von der Magengegend her, Hören "übernatürlich schöner Musik". Die Geräusche der Umgebung werden lauter, aber unwirklich. Kribbeln in Finger- und Fußspitzen.
2) Generalisierter Krampfanfall ohne Seitenbevorzugung nach der geschilderten - früher ohne nachfolgenden Krampf aufgetretenen - Aura. Oft, nicht immer, Zungenbiss, kein Einnässen.
3) Psychomotorischer Anfall: Mit oder ohne vorangehende Aura. Pat. steht auf, geht ziellos umher, sucht Menschen oder Dinge, spricht gegen die Wand, ist dabei manchmal ansprechbar. Pupillenstarre. Dauer 3 - 5 Min., dann schlagartig volle Orientierung und teilweise Erinnerung an Anfallsgeschehen.

Neurologisch: Babinski bds., Oppenheim u. Gordon re. pos., serologisch kein Anhalt für Lues.

Arteriographie und Liquoruntersuchung o. B.

Psyche: Aktiv und lebensbejahend, der Krankheit gegenüber objektivierend, im ganzen unauffällig.

EEG: Spontane generalisierte Krampfstromabläufe mit deutl. Hyperventilationseffekt. Massiv steile, teils generalisierte Wellen, vor allem in den basalen Ableitungen. Wiederholt zeigt sich ein deutlicher Herd mit Deltawellen re. temporal und vom Herd aus gesteuerte Dysrhythmien der anderen Seite.

Diagnose: Psychomotorische Epilepsie mit grands maux und Auraerlebnissen bei Herd im re. Temporalgebiet.

Ätiologie: Traumatisch; für eine bedeutende hereditäre Komponente spricht das Auftreten der Aura im 15. Lbj., die Art der epigastrisch-akustischen Aura und epilepsieverdächtige Zeichen bei einem Sohn des Pat.
Als anfallsfördernd und die psychomotorische Art der Anfälle bedingend, könnten Kopftraumen im 22. und 25. Lbj. gelten.

Operation am 3.2.1953: Nach osteoplastischer Trepanation zeigt sich keine Durapulsation, nach lappenförmiger Eröffnung der Dura stellt sich eine pflaumengroße mehrkammerige Hirnzyste dar, aus der sich gelbe Zystenflüssigkeit abpunktieren läßt. Typische Resektion des Temporalpols, ein Teil der Zystenwand bleibt stehen. Drainage des Wundgebietes für 24 Stunden.

Histologie: Ganglienzellverlust im Bereich der Furchentäler, dort gliöse Narbenbildung unter Beteiligung mesenchymaler Formationen. In kleinem Feld im Randgebiet "eine fast astrocytomartige Neubildung".

Postoperativer Verlauf: Komplikationslos.

Neurologisch: Reflexe physiologisch und seitengleich, rechter Stirnast des Trigeminus fällt aus, Mundfacialis re. gering geschwächt.

Postoperatives EEG: zeigt keine Krampfströme mehr in den basalen Ableitungen, einen leichten Herdbefund streng re. temporal lokalisiert. Das Herdgebiet bleibt elektroencephalographisch re. temporal sichtbar; es zeigt sich dort innerhalb des ersten Jahres eine gewisse Alpha-Aktivierung, hinzu treten später Delta- und Theta-Wellen, dann Zwischenwellen; die Alphawellen lassen sich unter Hyperventilation verstärken, werden auch bipolar, jedoch treten keine generalisationszeichen auf.
1956 gleicher Befund, 1957 war der Herd etwas niederfrequenter, immer ohne Krampfströme. Im November sind bei

sonst gleichem Befund einige fragliche minimale krampfstromverdächtige Frequenzen aufgetreten.

Klinische Katamnese: Pat. ist unter Apydan nahezu anfallsfrei, wird durch die 4 - 6 nachts auftretenden grands maux/Jahr, die er nur morgens an der Zungenbißnarbe merkt, nicht stärker beeinträchtigt. Gelegentlich 1 -2 mal im Monat leichte kurze Absencen mit Speicheln, im letzten Jahr ein leichter Dämmerzustand von höchstens 5 Min. - Pat. ist seit der Op. berufsfähig und als Sachbearbeiter einer Versicherung tätig, hat ehrenamtlich eine leitende Position im Hirngeschädigtenverband, ist kontaktfähig, freundlich, aktiv, geistig beweglich, zufrieden und in Beruf und Privatleben ausgefüllt. Er betrachtet sich als "völlig gesund".

Patient 4: w., bei Op. 23 J. alt. Körperbau: nicht ausdifferenziert, viriler Behaarungstyp, Pigmentflecke, Naevi, Veruccae, 1959 Dupuytren'sche Kontraktur bds. 2. u. 4. Finger. Als Kleinkind leichte Masern und Lungenentzündung ohne Nachkrankheiten; mit 1 1/2 J. aus Hochparterrefenster gestürzt, kein sichtbarer Schaden, keine Bewußtlosigkeit. Mit 2 J. schwere Osteomyelitis am Unterschenkel nach Verbrennung durch Wärmflasche (1/2 J. Krankenhaus).

1. Anfall: Mit 17 J., z. Zt. Menarche, gehäuft "Angstzustände und Befremdungsgefühl", mit 19 J. erster generalisierter Krampfanfall.

Anfallshäufigkeit: Zuerst monatelang Pausen, innerhalb von 3 J. bis zu fast täglichen Anfällen gesteigert, davon zunehmende Anzahl psychomotorisch.

Soziale Entwicklung: Mit 6 J. eingeschult, immer versetzt, nach 8 J. Volksschule 1 1/2 J. Handelsschule, bis 1952 (mit zuletzt monatelangen Krankheitsunterbrechungen) beim Senat als Stenotypistin gearbeitet.

Anfallsschilderung: Meist Dämmerzustand mit tonisch-klonischem Krampfanfall kombiniert, aber auch unabhängig voneinander: Pat. wird plötzlich blaß, klammert sich an den nächststehenden Menschen, stürzt dann oft in tonisch-klonischen Zuckungen zu Boden, läßt oft unter sich, dann starke Gesichtsrötung, nach 5 - 15 Min. langsames Erwachen bis zu einer starken Benommenheit. Diese Phase, in der Pat. manchmal ansprechbar ist, dauert bis zu einer Stunde und wird durch Desorientiertheit, Paraphrasien, ruckartige, unkoordinierte, unsichere, teilweise automatismenartige Bewegungen sowie Gleichgewichtsstörungen gekennzeichnet. Meist nur teilweise retrograde Amnesie für den Dämmerzustand. Aura: Hilflosigkeit, Angst, Entfremdungsgefühl.

Aufenthalte in psychiatrischen, neurologischen und Abteilungen für psychogene Erkrankungen bis zur Operation (also in ca. 3 Jahren!) etwa siebenmal, jeweils ein bis mehrere Wochen ohne klaren diagnostischen oder therapeutischen

Erfolg. 4 Monate vor der Op. war Pat. wegen eines psychotischen Zustandes in einer geschlossenen Abteilung.

Neurologisch: o.B.

Psyche: "Exakte Persönlichkeit, die stark unter der Hilflosigkeit durch die Anfälle leidet" - periodenweise völlig unleidlich, klebrig, haftend, affektiv unausgeglichen, unvermittelt expansiv, laut und aggressiv, dann reuevoll brav. Gedankenablauf schwerfällig aber kohärent, affektiv beeinflußt. Mnestik und Intelligenz durchschnittlich, Bildungsgrad entspricht der Ausbildung.

Luftencephalographie: Leichter diffuser Hydrocephalus internus.

EEG: Deutliche Allgemeinschädigung mit Zeichen allgemein gesteigerter Krampferregbarkeit und vom linken Temporallappen ausgehender fokaler Anfallsbereitschaft.

Ein nach einem Anfall abgeleitetes EEG zeigt grobpathologische Dysrhythmien mit rechts – temporalem Spike-Fokus.

Diagnose: Psychomotorische Epilepsie mit stark emotionaler Färbung, gekoppelt mit grands maux bei allgemein geschädigtem Cerebrum mit vom linken Temporallappen ausgehender fokaler Anfallsbereitschaft.

Ätiologie: Vermutlich schwere bakteriotoxische Belastung des ganzen Organismus im 2. Lebensjahr durch Tibiaosteomyelitis als Anlaß für eine wahrscheinlich konstitutionell vorgezeichnete unterwertige Differenzierung des diencephal-hypophysären Funktionssystems. Begleitmeningitis.

Operation am 13.10.53: Das nach osteoplastischer Entfernung eines relativ kleinen Knochendeckels von 5 - 6 cm links abgeleitete ECG wurde durch technische Störungen unbrauchbar. Bei Reizung mit Thyratronstromgerät wurden vom Temporalpol aus nur Schluck- und Kaubewegungen, vom Temporo-occipitalgebiet her je nach Stromstärke Kontraktionen des gleichseitigen Mundfacialis und Armes oder beider Arme ausgelöst. Der linke Temporalpol wird reseziert.

Histologie: Chronisch-entzündliche Veränderung der Hirnhäute, alte und frische Blutungen, leichte Vernarbung von Hirnhäuten und Gehirn.

Postoperativer Verlauf: Wegen Wundeiterung Entfernung des Knochendeckels. Vereinzelt leichte anfallsartige Zustände. Pat. ist psychisch erheblich alteriert, teilweise treten paranoide Beziehungssetzungen auf. Bei Häufung der Anfälle ist der psychische Zustand deutlich besser.

Postoperatives EEG 4 Monate nach Operation: Etwas dysrhythmisch-träges Bild rechts mehr als links, träge Wellen weisen auf einen re.-temporal gelegenen Herd hin. Keine Krampfstrompotentiale.

Katamnese im Oktober 1960 (7 J. nach Op.): In 7 J. war Pat. noch etwa 15mal für die Dauer von wenigen Tagen bis zu 3 Monaten in sieben verschiedenen Krankenhäusern, zuletzt in Bethel, wo sie auf eigenen Wunsch für dauernd bleiben wollte, aber - als von ihr Einordnung verlangt wurde - von einem Urlaub nach Hause nicht mehr zurückkam. Die weitaus größte Not ist ihre Affektlabilität und Streitsucht, die nach übereinstimmenden Berichten von Mutter und Krankenhäusern immer dann auftritt, wenn sich ihrem Willen auch nur das geringste Hindernis entgegenstellt. Bei voller Orientiertheit, zeitweise guter Kontaktfähigkeit und befriedigender intellektueller Leistung ist sie im psychomotorischen Anfall so aggressiv, daß eine dauernde Beaufsichtigung angezeigt erscheint.

Eine beachtliche hysterische Überlagerung der psychomotorischen Anfälle scheint eine Rolle zu spielen und kam in Bethel z. B. darin zum Ausdruck, daß Pat., mit dem Ziel, aus der geschlossenen Abteilung wieder herauszukommen, ihre aggressiven Ausfälle während der psychomotorischen Anfälle von heute auf morgen deutlich milderte.
Der in Bethel genau geführte Anfallskalender sagt aus, daß Pat. im letzten halben Jahr 3 grands maux, 2 schwere psychomotorische Anfälle, 73 petits maux mit rhythmisch-motorischen Äußerungen (meist ohne Amnesie) und 57 beobachtete Absencen hatte, also alle 1 - 2 Tage irgendeine epileptische Äußerung zeigte.

Im EEG ist eine mäßige Allgemein- und deutliche Hyperventilationsveränderung mit Dysrhythmie, die sich paroxysmal verstärkt, zu sehen. Es bestehen wechselnde Seitendifferenzen. Vereinzelte Krampfstromspitzen.
Trotz der nahezu den voroperativen Stand erreichenden Anfallshäufung betrachten Pat. und ihre Mutter den Zustand als wesentlich gebessert, da die Anfälle jetzt leicht verlaufen, nur selten mit Bewußtlosigkeit und Amnesie verbunden sind, große Krampfanfälle und echte Dämmerzustände höchstens einmal im Monat auftreten. Auch die psychische Gesamtlage ist gegenüber vor der Op. gebessert; es sind keine Progredienten "epileptischen" Wesenveränderungen festzustellen.

Patient 5: m., bei der Op. 33 J. alt, Körperbautyp leptosom-muskulär.

Anamnese: Im 9. Lbj. schwerer Scharlach, Mittelohrvereiterung und zweimalige Antrotomie rechts mit anschließender Meningitis.

1. Krampfanfall: Im 9. Lbj. während der Meningitis tonisch-klonisch mit Zungenbiß.

Anfallshäufigkeit: In den ersten Jahren in 12- bis 6-monatigen Abständen, dann zunehmend häufiger, zwischen 30. und 33.Lbj. bis zu sechsmal im Monat, oft dreimal am Tag. Seit etwa 15. Lbj. ebenfalls in Häufigkeit ansteigend petits maux und später auch psychomotorische Anfälle.

Soziale Entwicklung: Gute Schulleistungen, Medizinstudium trotz längerer Unterbrechung wegen einer Lungentuberkulose und einer orthopädischen Erkrankung mit gutem Staatsexamen abgeschlossen. Keine Einordnungsschwierigkeiten.

Anfallsschilderung:

1) Keine Aura, plötzliches Augenverdrehen, in letzter Zeit bevorzugt nach rechts; es folgen tonisch-klonische Zuckungen der Extremitäten oder des ganzen Körpers ohne Seitenbevorzugung. Selten Zungenbiß, kein Einnässen, immer retrograde Amnesie und langer terminaler Schlaf.
2) Petit mal: Aus der Bewegung heraus ohne Aura Erlöschen des Bewußtseins, Augendeviation ohne Seitenbevorzugung, klonische Zuckungen der Augenlider sowie einzelner Gesichts- und Extremitätenmuskeln, tonische Haltungsstörung. Blässe, Apnoe, Bradykardie.
3) Psychomotorischer Anfall: Verdämmertes Umherirren, Greifautomatismen, verschiedenartigste motorisch-koordinierte Bewegungen, ängstlich abwartender Gesichtsausdruck mit leerem Blick, Unansprechbarkeit, völlige Bewußtseinstrübung und Amnesie für die Dauer des Dämmerzustandes, die zwischen 2 und 15 Min. angegeben wird.

   Ein im Krankenhaus beobachteter Dämmerzustand war stark aggressiv gefärbt; der Pat. schleppte den Untersucher unter Drohen auf den Gang und war völlig unbeeinflußbar.

Neurologisch: Grobschlägiger Nystagmus li. mehr als re., sonst kein Befund.

Psyche: Umständlich, klebrig, verlangsamt. Nach Beurteilung durch die Eltern keine Wesensänderung, der Pat. sei schon immer "bedächtig und fleißig" gewesen.

Luftencephalographie: Plumpes Ventrikelsystem, hirnatrophischer Prozess links mehr als rechts, Hydrocephalus internus.

EEG: Mehrfach gesicherte Krampfstrompotentiale (steile Schwankungen) und träge Potentiale rechts lokalisiert. Deutlicher Hyperventilationseffekt mit ausgedehnter Generalisierung.

Diagnose: Typisch psychomotorische Epilepsie mit EEG-Herd im re. Temporalgebiet; Dämmerzustände, grands und petits maux.

Ätiologie: Meningitis nach Antrotomie.

Operation am 29.10.1952: Nach osteoplastischer Trepanation und osteoklastischer Erweiterung bis zur Schädelbasis wird die Dura eröffnet und durch Ableitung mit Nadelelektroden der

Krampffokus als vorwiegend in der re. Schläfenlappenrinde liegend bestätigt. Die weiche Hirnhaut ist über den oberen und vorderen Partien des Temporallappens, besonders in der Umgebung der aus der sylvischen Furche kommenden Gefäße schlierig verdickt. Resektion der vorderen Schläfenlappenhälfte rechts.

Histologie: Kein Anhalt für Narben, Entzündungen oder Tumor. "Es wird der Eindruck erweckt, als ob ein gewisser Mangel an Ganglienzellen in den oberen Hirnrindenschichten vorhanden sei".

Postoperatives EEG 4 Wo. nach Op.: "Entspricht dem nach frischer Hirnverletzung". Spannungsreduktion occipital re. gegenüber li., träge Potentiale von der re. Temporalregion ausgehend. Keine sicheren Zeichen für eine gesteigerte Anfallsbereitschaft.

Wiederaufnahme 8 Wo. nach der Op. im Status epilepticus mit 7 großen Anfällen mit Zungenbiß, Einnässen, psychomotorischer Unruhe zwischen den Paroxysmen, ohne Bewußtseinsaufhellung, aber Reaktion auf Berührungs- und Schmerzreize. Beruhigung nach Luminal und Chloralhydrat, am folgenden Abend bei zeitlicher und örtlicher Orientiertheit Sinnestäuschungen optischer und akustischer Art, visionäre Umdeutungserlebnisse, Situationsverkennung, Aggression gegen Pflegepersonal. Große amnestische Lücken; meint, er habe keine Anfälle mehr gehabt, nur "eigenartige Zustände, bei denen vom re. Temporallappen Impulse ausgehen, die die Muskulatur erschlaffen lassen". Krampfen im Kopf, synchron dem Pulsschlag.
Im EEG auffällig geringe Spannungsproduktion mit Seitendifferenzen, kein Nachweis eines Krampffokus.

Nach Verlegung auf eine psychiatrische Abteilung langsame Beruhigung unter Zentropil und Luminaletten, Klagen über Absterben der Arme, Bradykardie und Rachenreflexsteigerung. Die Stimmungslage bleibt gereizt, der Gedankenablauf ist haftend eingeengt, große amnestische Lücken. Keine neuen Anfälle. Entlassung am 6. März 1953.
Ca. 4 Monate nahezu anfallsfrei, nach einer Erkältungskrankheit mit "Beteiligung der Lunge" (Tbc. ?) erneut Anfallshäufung und nach längerem Krankenhausaufenthalt im Dezember 1953 (14 Monate nach Op.) Tod wahrscheinlich im Status epilepticus.

Patient 6: w., bei Op. 44 J. alt, Körperbautyp leptomorph-pyknisch. Vegetativ stimuliert.

Anamnese: Mit 12 J. Otitis media re. mit heftigen Kopfschmerzen. Mit 32 J. Gelbsucht, mit 36 J. Hornhautverletzung re., im Jahre darauf wegen "vegetativer Störungen" im Krankenhaus.

1. Krampfanfall: Mit 39 Jahren, generalisiert, ohne Aura.

Anfallshäufigkeit: Alle 6 - 12 Monate, jeweils nach der Menses. Zunehmend häufig, zuletzt 3 - 5mal/Woche, Dämmerzustände.

Soziale Entwicklung: Volksschule mit regelmäßiger Versetzung, anschließend Büroanlernling und Büroangestellte bis zur Heirat. Ehe kinderlos, 2 J. nach der Operation getrennt, nicht geschieden. Pat. versorgt ihren kleinen Haushalt ordentlich und selbständig, sei kurz vor der Operation auch in persönlichen Dingen "ganz heruntergekommen" gewesen.

Anfallsschilderung:

1) Generalisierte Krampfanfälle ohne Aura, ohne Seitenbetonung mit häufigem Zungenbiß und gelegentlich Einnässen, langem terminalem Schlaf und langer retrograder Amnesie. Manchmal Angst- und Schwindelgefühl.
2) Seit 4 Monaten vor der Operation: Dämmerzustände ohne warnende Prodromalerscheinungen. Dabei koordinierte pseudozweckmäßige Handlungen verschiedener Art, je nachdem, bei welcher Handlung sie vom Anfall überrascht wurde. Dauer 2 - 3 Minuten. Pat. dabei völlig unansprechbar und unbeeinflußbar. Anschließende Amnesie retrograd bis zu einer halben Stunde.

Neurologisch: Kein path. Befund außer kontralat. Quadrantenhemianopsie.

Arteriographie und Luftencephalographie: o. B.

Psyche: Allgemein verlangsamte Reaktionsweise, Alt- und Neugedächtnis schlecht. Uninteressiert, klebrig.

EEG: Diffus verändert, generalisierte Krampfstromabläufe beiderseits, erhebliche Dysrhythmie bds.; nach Cardiazolprovokation setzt ein deutlich vom re. Temporalpol ausgehender generalisierter Anfall ein.

Operation am 10.8.1954: Das nach Freilegen der Temporalgegend abgeleitete ECG zeigt Krampfstrompotentiale vor allem aus dem hinteren Teil des Temporallappens, deshalb wird ein 6 cm langes Stück des re. Temporallappens reseziert, dabei der Ventrikel eröffnet. Blutstillung schwierig.

Histologie: Multiple kleine Rindennarben, cavernöse Haemangiombildung im Bereich der Mark-Rindengrenze. Stärkere reaktive Gliose (wahrscheinlich lokale Gewebsmißbildung, nicht echtes Haemangiom).

Diagnose: Psychomotorische Epilepsie mit auch generalisierten Krampfanfällen, bei Herdbefund im rechten Temporalbereich.

Ätiologie: Möglicherweise Meningitis (Encephalitis) bei Otitis medi- im 13. Lbj., lokale Gewebsmißbildung im Bereich des re. Temporallappens.

Postoperativer Verlauf: 5 Tage zeitweise desorientiert, danach enthemmt, distanzlos, aggressiv. Nach 14 Tagen psychisch gebessert, nach 6 Wochen anfalls- und beschwerdefrei entlassen, dabei psychisch unauffällig.

Postoperatives EEG: 5 Wo. nach der Op. praktisch keine Krampfstrompotentiale, Herd noch erkennbar, wesentlich geringer. EEG 1955 allgemein leicht dysrhythmisch, fast ohne Seitenunterschied. 1956 im Fokalbereich etwas aktiviert. 1957 finden sich reichlicher aktivierte Potentiale, unter Hyperventilation wird der Fokus verstärkt, und es treten auch Krampfspitzen auf. Im November 1960 tritt der Fokus in Form von Dysrhythmie und einzelnen Krampfströmen hervor.

Klinische Katamnese: Neurologische Lähmung des re. Facialis-Stirnastes, re. Lidspalte gering verengt. Pat. nimmt seit ca. 3 - 4 J. praktisch keine Antiepileptica, hat trotzdem nur in den beiden letzten Jahren zusammen 3 generalisierte Anfälle mit Zungenbiß gehabt, keine psychomotorischen Anfälle - soweit bekannt - keine Absencen. Pat. klagt nur über Vergeßlichkeit, ist sonst beschwerdefrei. Der Ehemann hat sich 2 J. nach der Op. von ihr getrennt, da sie "anders" geworden sei. Verhalten etwas affektiert, psychisch gering alteriert. Seit einigen Wochen öfter ein "unangenehmes Gefühl in Herz- und Magengegend mit Schwindelgefühl und Heißwerden, schlimmer als vor der Operation"; vor dem letzten Anfall erstmalig aufgetreten. Sonst fühlt sich Pat. "geheilt".

Patient 7: w., Alter bei Op. 39 J., Konstitutionstyp pyknisch.

Anamnese: leer (Pat. leidet unter Merkstörungen).

1. Anfall: mit 38 J., nachts, aus voller Gesundheit, plötzlich Aufschrei und "Gliederstarre".

Anfallshäufigkeit: alle 2 - 3 Monate, dazwischen zunehmend häufig psychomotorische Anfälle.

Soziale Entwicklung: Sehr ungenaue Angaben. Anscheinend Dorfschule durch alle Klassen, dann einige Jahre Hausmädchen, Anfang 20 geheiratet, 1 jetzt erwachsener Sohn; Ehemann trinkt, schwierige Ehe.

Anfallsschilderung:

1) Generalisierte Krampfanfälle fast nur nachts nach initialem Schrei, Glieder steif gestreckt mit wenigen Zuckungen. Immer Zungenbiß, kein Einnässen.
2) Psychomotorische Anfälle mit vorangehender Aura von Übelkeit, Blickstarre, Umherirren in der Wohnung, Greifen nach Menschen und Gegenständen. Dauer 2 - 3 Minuten, retrograde Amnesie, aber keine Müdigkeit, keine Kopfschmerzen.

Neurologisch: o.B.

Luftencephalographie: unauffällig.

EEG: Rechts temporaler Delta-Fokus mit gelegentlich steilen Wellen. Allgemeinschädigung mit Verdacht auf temporo-occipitalen Herdschaden re. Stark wechselnde Befunde, keine Reaktion auf Evipan- und Fotostimulation.

Diagnose: Verdacht auf Tumor.

Operation Dezember 1953: Bohrloch und Punktion des re. Temporallappens.

Histologie: Im frontalen Gewebe Verdacht auf Astrocytom.

1 Jahr später zeigt das EEG: Von Deltawellen gebildeter frontotemporaler Herd mit verstärkten Zeichen erhöhter Anfallsbereitschaft, der in den folgenden Jahren konstant und verstärkt auftritt.

Eine Reoperation im September 1954 ergab keinen Anhalt für einen Tumor, es wurde kein Hirngewebe entfernt.

Die Luftencephalographie zeigt ein li. mehr als re. plumpes Ventrikelsystem. Atrophischer Hirnprozess li., im November 1955 Tumorverdacht re.

Operation wird von der Pat. abgelehnt.

Das klinische Bild hat sich nach der Punktion bis 1956 so gebessert, daß Pat. fast anfallsfrei war, selten Absencen hatte. Von 1956 bis 1959 zunehmend Anfallshäufigkeit, zuletzt trotz gleicher Medikation mit Zentropil bzw. Anirrit 5 - 6 Absencen monatlich, 5 - 6 generalisierte Anfälle/Jahr. Keine psychomotorischen Anfälle!

Der EEG-Befund verschlechterte sich nach 1957, wo er fast normalisiert schien, laufend. 1958 traten steile und träge Wellen im Herdbereich auf, 1959 bei schwerer Allgemeinschädigung massive Krampfströme vom Herdbereich aus. Im August 1959 wurde auch luftencephalographisch und carotisarteriographisch ein sehr tief gelegener Tumor im rechten Temporalbereich gesichert und mit einer

Herddosis von 5000 r bestrahlt.

Die klinische Besserung ist bis jetzt - ein Jahr nach Bestrahlung - eindrucksvoll. Wie nach der 1953 durchgeführten Probepunktion ist Pat. anfallsfrei, hat lediglich leichte Anfallsäquivalente mit Schwindelgefühl, Übelkeit, Fremdheitsgefühl, ohne Bewußtseinsverlust. Dauer nur einige Minuten.

Die psychische Situation, die Ende 1959 durch Distancelosigkeit, Schwerfälligkeit und leichte Demenzerscheinungen schwierig geworden war, hat sich deutlich aufgehellt. Mit ihrem 3-Personenhaushalt wird sie fertig, lebt auch bewußt geregelt in Bezug auf Tageseinteilung, Ernährung und Spazierengehen.

Das EEG zeigt kaum noch Deltawellen im Herdbereich, nur noch als Restsymptom eine Spannungsaktivierung und Dysrhythmie.

Patient 8: w., bei Op. 46 J. alt, Körperbau pyknisch.

Anamnese: bei gedächtnisgestörter Pat. völlig unzureichend. Im 36. Lbj. Verbrühung beider Beine durch Unfall in Großküche; auf den Hinterkopf gefallen, anschließend längere Bewußtlosigkeit. Ob der Unfall evtl. auf eine erste Absence zurückzuführen ist, ist nicht festzustellen, scheint aber möglich, da Pat. anschließend zu Hause Verwirrungszustände mit stark aggressiver Tendenz (Kopfkissen zerreißen) zeigte, sodaß Unterbringung in einer psychiatrischen Klinik notwendig wurde (Wittenau). Ein Jahr später ähnlicher Zustand und erneute Einweisung auf Psychiatrie (Waldhaus).

Erster Anfall: Fraglich psychomotorische Anfälle mit 35 und 36 J., erster angegebener Krampfanfall 1946 mit 39 J. im Anschluß an "seelische Aufregung".

Anfallshäufigkeit: Anfangs alle 4 - 7 Wo., zunehmend häufig, seit 1951 3 - 4mal wöchentlich, davon etwa 2 - 3 psychomotorisch.

Soziale Entwicklung: Mittlere Schülerin in Dorfschule. Ab 15 J. Hausmädchen, mit 24 J. unehelich entbunden, mit 29 J. geheiratet. Ehe kinderlos. Zeitweise als Küchenhilfe gearbeitet.

Beobachtete Anfälle:

1) Kopfdrehung nach links, initialer Schrei, tonisch-klonische Zuckungen ohne Seitenbetonung, Bewußtlosigkeit, Harninkontinenz, Zungenbiß, Schlafphase.
2) Psychomotorischer Anfall: Plötzliches Blaßwerden, Hinsetzen, Greifbewegungen wie um sich festzuhalten, Schnaufen, Stöhnen, Mahlbewegungen des Unterkiefers, Umsichschlagen, keine Pupillenreaktion auf Licht. Dauer 5 - 10 Minuten, dazu 5 Minuten Aufwachphase. Anschließend Lippencyanose, retrograde Amnesie.

Neurologisch: FNV re. unsicher, sonst o. B.

Psyche: Hochgradige Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörung bei ängstlich-depressiver Grundhaltung. Merklich verlangsamt in Bewegung und Reaktion, affektinkontinent, einfache Bildungs- und Unterschiedsaufgaben werden schlecht gelöst.

Luftencephalographie: Linker Seitenventrikel mehr als re. erweitert, deutlich vermehrte subarachnoidale Luftfüllung.

EEG: Im ganzen außerordentlich spannungsarm. Deutlicher re. temporaler Herd mit frühzeitiger Synchronisation zum li. Temporalpol.

Diagnose: Psychomotorische Epilepsie mit Krampffokus im rechten Temporalpol mit Neigung zu Synchronisierung und Auftreten von grands maux.

Ätiologie: unklar, möglicherweise Encephalitis nach Commotio cerebri mit Stammhirnschädigung.

Operation: 16.7.1953: Die nach osteoplastischer Freilegung des re. Temporallappens durchgeführte Corticographie ergibt eine von dysrhythmischen und steilen Potentialen durchsetzte Spannungsproduktion und bestätigt den Fokus im Temporalpol. Nach Umstechung wird der Pol reseziert.

Postoperativer Verlauf: glatt, Entlassung anfalls- und beschwerdefrei nach 3 Wochen.

Postoperatives EEG: Herd ist noch deutlich erkennbar, bei leichter cerebraler Allgemeinschädigung gelegentlich generalisierte verdächtige Abläufe. Auch die Gegenseite zeigt zeitweise einen dysrhythmischen Delta-Theta-Fokus mit zur Generalisierung neigenden steilen Wellen.

Nachuntersuchung: Am 11. November 1960 zeigt das EEG bei deutlicher cerebraler Allgemeinschädigung gegenüber der postoperativen Ableitung vom 30.7.1953 etwas vermindert sog. Krampfpotentiale, sonst beidseitig Spannungsminderung und Dysrhythmie.

In den ersten Jahren nach der Op. war Pat. unter Medikation mit Comital nahzu anfallsfrei, nimmt seit Jahren nur "noch ganz selten bei Kopfschmerzen" ihr Antiepilepticum und hat im Schnitt der letzten 3 Jahre etwa 4 - 6/Jahr nachts große Anfälle mit Zungenbiß ohne Einnässen, etwa 4mal/Jahr psychomotorische Anfälle mit Logorrhoe bei völliger Amnesie, aber sonst ausreichend zweckvollem Verhalten (z.B. auf der Straße). Etwa zweimal monatlich treten Anfallsäquivalente auf, von denen eines beobachtet werden konnte. Die Pat. ist bewußtseinsklar, etwas blaß, setzt sich, fühlt Kribbeln in einem Arm (mal rechts, mal links), ihr ist schwindlig und "alles weit weg". Dauer knapp eine Minute.

Psyche: Ängstlich-depressiv verstimmt, große amnestische Lücken, erhebliche Merkschwäche. Im Vergleich zum Zustand vor der Op. soll sich nach eigenen und Angaben der Umgebung der psychische und Gedächtniszustand etwas gebessert haben. Pat. besorgt Haushalt und Einkäufe für 2 Personen ohne fremde Hilfe.

Patient 9: m., bei der Op. 20 J. alt.

Pat. ist Grieche, spricht kein Wort deutsch, daher Anamnese sicher unvollständig. Angeblich nie krank gewesen, kein Unfall.

Erster Anfall: mit 12 J., tonisch-klonisch, mit ca. 16 J. psychomotorisch.

Soziale Entwicklung: Volksschule in Griechenland, anschließend im Laden des Vaters verkauft. Wollte in Berlin als Kellner arbeiten.

Anfallsschilderung: Grands maux ca. 3 - 5mal/Jahr ohne Aura mit tonisch-klonischen Krämpfen, Zungenbiß, terminalem Schlaf. Im letzten Jahr bis zu dreimal täglich Dämmerzustände mit motorischen Automatismen, Unansprechbarkeit und retrograder Amnesie. Dauer etwa 20 Minuten.

Neurologisch: kein Befund

Psyche: Soweit zu beurteilen, unauffällig

EEG: Deutlicher Herdbefund mit Krampfpotentialen links temporal.

Luftencephalographie: Kein Anhalt für Tumor.

Diagnose: Psychomotorische Epilepsie mit auch generalisiertem Anfallstyp bei Krampfstromherd im linken Temporallappen.

Ätiologie: Ungeklärt

Operation am 16.12.1958: Der linke Schläfenpol wird in 4 - 5 cm Länge reseziert, oben bis fast an die sylvische Furche. Die Spitze des li. Unterhorns wird eröffnet, der Mandelkern ausgesaugt. Makroskopisch auffällig derbes Gewebe.

Postoperativer Verlauf o. B.

Histologie: Kein pathologischer Befund.

Postoperatives EEG 4 Wo. nach der Op.: Kein pathologischer Befund, kein Anhalt für Krampfstrompotentiale.

Neurologisch: Leichte postoperative Sprachstörung völlig zurückgebildet.

Katemnese: Pat. befindet sich seit kurz nach der Op. wieder in Griechenland und teilte auf Anfrage mit, daß er keinerlei Anfälle habe, keine sonstigen Beschwerden und als Verkäufer im väterlichen Lebensmittelgeschäft voll arbeitsfähig sei. Seit ca. 1 J. keine Medikamente, jetzt wieder mit Zentropil und Luminal angefangen, da vereinzelt leichte Schwindelzustände auftraten.

Patient 10: w., bei Op. 23 J. alt

Anamnese: leer

1. Anfall: mit Menarche, psychomotorisch, mit 20 J. dazu Aura und generalisierte Anfälle.

Anfallshäufigkeit: zunehmend, anfangs nur bei Periode, generalisierte A. gleichbleibend ca. 4/Jahr, psychomotorische ab 21 J. fast täglich, während der Periode bis zu 10- und 20 mal/Tag.

Soziale Entwicklung: unauffällig. Pat. arbeitet seit der Schulentlassung im elterlichen Bäckereibetrieb als Verkäuferin. Im letzten Jahr vor der Operation kaum arbeitsfähig.

Anfallsschilderung:

1) Ab 14. Lbj. minutenlange Bewußtseinstrübungen mit Fehlhandlungen, Amnesie.
2) Ab 20. Lbj. Aura mit Übelkeitsgefühl, Schwarzwerden vor Augen, zwanghafte Greifparoxysmen. Dann erst Bewußtseinstrübung und verschiedene psychomotorische Äußerungen. Danach heftige Müdigkeit, Schwäche und Amnesie.
3) Generalisierte Krampfanfälle mit und ohne Aura, mit Zungenbiß und Einnässen. Anschließend Schmerzen in der linken Schläfe.
   Bei psychomotorischem Anfall Pupillen verengt, reaktionslos. Reflexe gesteigert.

Psyche: Leicht affektiert.

Neurologisch: Kein pathologischer Befund. Liquor o. B.

Luftencephalographie: Fraglicher hirnatrophischer Prozess li., kein Tumorverdacht.

EEG: (über 3 J. beobachtet) 1956 li.-temporaler Fokus mit einigen steilen, zur Generalisierung neigenden Wellen. Im nächsten Jahr Herdausdehnung nach parieto-occipital, bipolare Dysrhythmie und allgemeine Anfallsbereitschaft.
Vor der Op. Bestätigung des konstant auftretenden Herdes.

Diagnose: Temporallappenepilepsie mit Herdbefund links temporal mit Ausdehnung nach parieto-occipital. Aura, psychomotorische und generalisierte Anfälle.

Ätiologie: ungeklärt.

Operation am 2.5.1958: 2/3-Resektion des li. Temporallappens, im Bereich der oberen Windung bis zu 5, der unteren bis zu 6 cm von der Schläfenlappenspitze entfernt. Eröffnung des li. Unterhornes, Freilegung des Nucleus amygdalae. Der Kern wird z. T. mit der Tumor-Faßzange entfernt, z. T. mit starkem Sauger ausgesaugt. Die Vena Labbé wird im hintersten Teil mitreseziert.

Postoperativer Verlauf: komplikationslos; eine anfänglich aufgetretene Wortfindungsstörung verschwindet nach einigen Monaten völlig.

Postoperatives EEG 4 Wo. nach Op.: Herd nur noch gering angedeutet.
2 Jahre postoperativ zeigen sich minimale Krampfstrompotentiale, leichte Dysrhythmie bei starkem Hyperventilationseffekt mit verzögerter Rückbildungstendenz.

Klinische Katamnese: Pat. ist unter zuerst 3, dann 2 Tabletten Comital täglich seit der Operation vollkommen anfallsfrei geblieben und zunehmend arbeitsfähiger geworden. Keine Kopfschmerzen oder sonstige Beschwerden. Sie arbeitet täglich 8 - 10 Stunden als Verkäuferin in der väterlichen Bäckerei, ist psychisch unauffällig.

3. Sichtung des Materials und Diskussion der Ergebnisse

Bei der Sichtung unseres Krankengutes wollen wir zuerst die uns wichtig erscheinenden Einzelfaktoren betrachten und dann die Beurteilung über den Grad der Besserung anschließen. Die der Literatur entnommenen Ergebnisse ziehen wir bei der jeweils vorgelegten Frage zum Vergleich heran. Wegen unserer kleinen bei statistischer Berechnung mit zu großem Fehler belasteten Fallzahl haben wir nur bei einzelnen zusammenfassenden Betrachtungen eine Umrechung in Prozentzahlen vorgenommen, um gewissermaßen die grobe Orientierung bei Vergleich mit fremden Ergebnissen zu erleichtern.
Es sollen folgende Fragen beleuchtet werden:

a) Inwieweit ist die Symptomatik unserer Patienten typisch für einen temporalen Herdbefund?

b) Lassen sich Beziehungen zwischen Anamnese und Befund in Bezug auf die ätiologische Abklärung herstellen?

c) Welche anfallauslösenden Faktoren spielen eine Rolle?

d) Welche prognostische Bedeutung sind Anfallstyp, Anfallsfrequenz und Hirnstrombild zuzumessen?

e) Ist die Operationsmethode bestimmend für den weiteren Verlauf?

f) Besteht ein Zusammenhang zwischen Anfallsablauf und Anfallsfrequenz zum geistigen, psychischen und sozialen Verhalten des Patienten?

g) Synopsis der Einzelergebnisse und Beurteilung des Besserungsgrades

Bei einer Gesamtzahl von insgesamt 650 Epileptikern, die in den Jahren von 1946 bis 1960 an der Neurochirurgischen Klinik des Krankenhauses Westend stationär behandelt wurden, fanden sich 48 Patienten = 7,5 % mit den Zeichen einer psychomotorischen Epilepsie. 80 % von ihnen konnten ausreichend medikamentös eingestellt werden, die übrigen, das ist 1,5 % des Gesamtkrankengutes, kamen zur Operation.

Entsprechende Zahlen finden wir bei WORINGER und THOMALSKE, die von 1200 Epileptikern 1,3 % und PENFIELD, der von 1000 Anfallskranken 1,5 % wegen psychomotorischer Epilepsie mit Temporallappenherd operierte.

a) Im Unterschied zu BAILEY, der bei 92 Patienten 26 % mit rein psychomotorischen Anfällen und nur 74 % mit gemischter Symptomatik vorfand, hatten alle unsere Patienten vor der Operation ausser gehäuften psychomotorischen Anfällen entweder in gleicher Frequenz (Pat. 1, 3, 4, 5 und 8) oder wesentlich seltenere generalisierte Anfälle, teilweise außerdem Absencen. Interessant ist, daß der Initialanfall nur bei 3 Patienten (Pat. 2, 8 und 10) dem psycho-

motorischen Typ angehörte, dagegen die Krankheit bei Pat. 3 und 4 mit Absencen, bei den übrigen mit grands maux begann. Ein nächster Anfallstyp trat in den meisten Fällen erst zwei bis acht Jahre später in Erscheinung. Das Auftreten anderer Anfallsarten ist jedoch nicht als ein Zeichen extratemporaler Genese zu werten, da es sich lt. WORINGER und THOMALSKE bei jedem rein generalisierten Anfall lediglich um eine Krampfstromausbreitung von einem neurologisch stummen Gebiet aus handelt, die erst nach ihrer primären Ausbreitung zum Subcortex Symptome produziert. Das heißt, daß dann eine psychomotorische Epilepsie mit höchst wahrscheinlich temporalem Herdbefund anzunehmen ist, wenn auch, nicht nur Dämmerattacken auftreten.

Die Symptomatik der Dämmerattacke ist vielseitig. Allen unseren Patienten gemeinsam war eine Amnesie für die Dauer des Anfalls, ebenfalls eine verschieden ausgeprägte vegetative Symptomatik mit Atemrhythmusstörungen, Pulsfrequenzänderungen, Gesichtsblässe- oder -rötung, Pupillenstarre u. a. m. Automatismen (Repetierbewegungen) standen bei der Hälfte unserer Patienten im Vordergrund (Pat. 2, 5, 8, 9 und 10), bei Pat. 2 und 5 waren außerdem erhebliche psychische Erregung und Aggressionshandlungen zu verzeichnen. LENNOX(30) sah Repetierbewegungen in 32 %, Störungen der unwillkürlichen Motorik mit allgemeiner Aktivitätssteigerung und pseudosinnvollen Handlungen, wie sie auch unsere anderen 5 Patienten aufwiesen, in 42 % seiner 414 Fälle. Die restlichen 25 % rechnet er unter "erlebte psychische Anfälle", die, wie in der Einleitung bereits auseinandergesetzt, bei uns nicht unter den Begriff der psychomotorischen Epilepsie rechnen und daher in unserem Krankengut nicht vorkommen. Auraerlebnisse, die GIBBS, GIBBS und FUSTER(13) in 29 % ihres 270 Patienten umfassenden Materials fanden, weisen im Zusammenhang mit den Dämmerattacken die Hälfte unserer Patienten auf, davon Pat. 3, 7 und 10 vorwiegend akustische, optische oder epigastrische Aura, Pat. 2 und 4 in erster Linie nach SELBACH(55) für den temporalen Herdsitz typische "Halluzinationen des Affekts" mit Angst, Vergolgungsgefühl und Aggressionsdrang. PETIT-DUTAILLIS(45) registrierte bei 5 von 20 Patienten olfaktive, gustative oder viscerale Aura und zweimal psychische Krisen und Wutanfälle.

b) Die jahrelange Latenzzeit zwischen beschuldigter Grundkrankheit und Manifestation der Anfallskrankheit mag in einigen Fällen von traumatischen Einflüssen oder postencephalitischer Vernarbung mit der Theorie von GIBBS, PENFIELD u. a. erklärt sein, daß nämlich im Laufe von Jahren die Ausdehnungen von Adhäsionen in Richtung der Hirnbewegung zunehmen, bzw. durch dauernden Narbenzug das umliegende Hirngewebe sich langsam verändert; in sehr vielen Fällen wird der oft Jahrzehnte nach der "ursächlichen" Erkrankung erstmalig aufgetretene Anfall aber u. E. auch nur ein Zeichen dafür sein, daß die anamnestisch gebotenen Tatsachen nur von sehr geringer Bedeutung für die unter vielen Einflüssen schließlich symptomfähig gewordene cerebrale Irritation gewesen sind. Unsere Pat. 6 legt z. B. diese Annahme nahe, da sie seit der mögli-

cherweise vorangegangenen Meningitis 27 Jahre symptomfrei war, eine spätere "toxische Allgemeinerkrankung" in Form einer schweren Gelbsucht auch keine Anfälle auslöste, schließlich unvermittelt erkrankte, und sich in ihrem pathologisch-histologischen Präparat neben Hirnnarben noch eine Gewebsmißbildung fand.

Die folgende Tabelle soll einen Überblick über die möglicherweise ätiologisch in Betracht kommenden Faktoren, den Zeitabstand zwischen Trauma oder Erkrankung und erstem Anfall, die Dauer der Krankheit bis zur Operation und das röntgenologische, elektroencephalographische und histo-pathologische Substrat geben.

	Alter bei ätiol. Erkrankung	Alter b. 1. Anfall	Alter bei Operation	vermutl. ätiolog. Faktoren: Trauma	Encephalitis	Toxische Allg. Erkrkg.	Hydrocephalus bzw. Hirnatrophie (Luftenceph.)	EEG: Allg. Schädig. im EEG	Seite d. Herdschädigung	Histologische Befunde: Ganglienzellmangel	Gewebsmißbildung	Rindennarben	Cysten	Tumorzellverdacht	Chron. entzündl. Veränderg.
Pat. 1	0	15	23	X			re > li	X	re				X		
Pat. 2	6	14	24	X		Tbc			re						
Pat. 3	21	15 (23)	32	X					re	X		X	X	X	
Pat. 4	2	17	23			X	X	X	li			X			X
Pat. 5	9	9	33	X	X	X	li > re	ø	re	X					
Pat. 6	12	39	44		(X)	(X)		X	re		X	X			
Pat. 7	?	38	39				li > re	X	re					X	
Pat. 8	?	35	46				li > re	X	re						
Pat. 9	?	12	20						li	kein patholog. Befund					
Pat. 10	?	14	23						li						
Zusammen				4	2	3	5	5		2	1	3	2	2	1

Nur 6 von 10 Patienten können Angaben zur Anamnese machen, nur in 2 Fällen finden wir Übereinstimmung zwischen dem angegebenen Trauma und entsprechenden Rindennarben oder Cysten (Pat. 1 und 3). Die Präparate von 3 Patienten, darunter eines Traumatikers, wurden allerdings nicht untersucht. Bei Pat. 3 kommt das Trauma höchstens als auslösendes Moment für grands maux und psychomotorischen Anfallstyp in Frage, da bereits Jahre vorher Absencen und Auraerlebnisse bestanden. Bei den Patienten 4 und 6 finden wir im histologischen Befund eine gewisse Bestätigung der sehr unsicheren Anamnesen. Der Pat. 5 mit der reichhaltigsten Anamnese, dem am besten lokalisierten elektroencephalographischen Befund und schließlich dem schlechtesten Krankheitsausgang zeigt gerade histologisch keinen Befund außer "einem gewissen Ganglienzellmangel in den obersten Rindenschichten", einem Befund, den wir neben weiteren histologischen Ergebnissen nur bei Pat. 3 mit gutem Heilerfolg haben. Den Befund eines Hydrocephalus internus haben wir bei unseren Patienten vorwiegend bei denen mit klinisch weniger günstigem Heilerfolg (Pat. 1, 4, 5, 7, 8).

Die elektroencephalographische Herdstörung ist merkwürdigerweise in 3 von 4 Fällen der Seite des ausgeprägteren Hydrocephalus entgegengesetzt, nur in dem Fall (1) mit schwerer Hemisphärenläsion nach Geburtstrauma gleichseitig.

Soweit wir an unserem kleinen Material übersehen können, scheint die Zeitdauer bis zur Manifestation der Krankheit weder für die Schwere der Krankheit noch für die Ausbildung eines pathologisch-anatomischen Substrates maßgeblich zu sein. Die Heilerfolge zeigten keinen Unterschied, ob nun bei der Operation ein pathologisch verändertes oder makroskopisch und histologisch gesundes Gewebe entfernt wurde.

In einigen Fällen ließen bei der Operation gefundene Cysten oder Narben den Zusammenhang der Erkrankung mit anamnestisch angegebenen traumatischen Ereignissen sehr wahrscheinlich erscheinen. Hinweise auf Heredität fanden wir anamnestisch bei keinem Patienten, dagegen ist der Verdacht auf erbliche Komponenten bei drei Patienten naheliegend: Pat. 3 hat einen Sohn, der im 10. Lebensjahr - zwar auch nach Kopftrauma - an absenceähnlichen Zuständen leidet, Pat. 4 ist in ihrem Körperbautyp nicht ausdifferenziert und zeigt bereits mit 30 Jahren Dupuytren'sche Kontrakturen an beiden Händen und bei Pat. 5 ist der maligne Verlauf bei geringem EEG- und histologischem Befund sowie auch das Manifestationsalter und die Vielfalt der angegebenen "Ursachen" verdächtig.

Nach Angaben von LENNOX (zit. n. 13) liegt der Prozentsatz der epileptischen Erkrankungen bei nahen Verwandten von Patienten mit psychomotorischem Anfallstyp mit 4,5 % höher als der bei "genuinen" Epileptikern mit 3,2 % und bei "symptomatischen Epileptikern" mit 1,3 %. METZNER(34) und GIBBS, GIBBS und LENNOX registrierten bei symptomatisch Anfallskranken eine mehrfach höhere Familienerkrankungsziffer als bei der Durchschnittsbevölkerung, POHLISCH(47) dagegen konnte bei Familien von 50

Traumatiker-Probanden keinen Unterschied zur übrigen Bevölkerung feststellen. ROBINSON, PALMER und HASS(48) haben bei Verwandten von Epileptikern verschiedener Genese in 63 % pathologische Elektroencephalogramme festgestellt. GIBBS, GIBBS und LENNOX nehmen an, daß sich auch unter den "Traumatikern" ein hoher Prozentsatz mit bereits vorher pathologischem EEG befindet, da nur jeder fünfte Kopftraumatiker an Anfällen erkranke, aber jeder zehnte Gesunde ein ohnehin pathologisches EEG aufweise.

Bezüglich der Abklärung ätiologischer Faktoren bei psychomotorischer Epilepsie liegt das Verhältnis der "symptomatischen" zu den "idiopathischen" = ungeklärten Fällen etwa 3:1 und entspricht damit ungefähr dem Verhältnis der "symptomatischen" zu den "genuien" Epilepsien in den meisten Statistiken.

Wir fanden folgende Zahlen:

		ungeklärt	Trauma	endephalit. od. toxisch	andere
Petit-Dutaillis	20 Pat.	9	5	2	4
Niedermeyer	43 Kinder	35	5	2	1
A. Meyer[35)]	14 Pat.	5	8	1	
Green, Duisbg. u. a.	23 Pat.	9	14		
Woringer u. Th.	37 Pat.	12	17	7	1
Unser Material	10 Pat.	3	3	3	1
		73	52	15	7

Rechnen wir NIEDERMEYERs kindliche Patienten mit ein, sind sogar 50 % der Fälle ungeklärt. Die Diskrepanz der Zahlen mit und ohne kindliche Patienten legt den Verdacht nahe, daß das Kausalbedürfnis nicht selten eine spätere "Ursache" für das vielleicht schon vorangegangene Ereignis der ersten Anfallsanzeichen mit heranzieht, wie z. B. bei unserem Pat. 3; andererseits sind frühkindliche Traumen sicher oft dem Erwachsenen nicht mehr bekannt. VEITH(62) fand bei 199 Obduktionen von in Bethel asylierten Epileptikern verschiedener Anfallstypen in 113 Fällen Hirnnarben, die für eine symptomatische Anfallserkrankung sprechen könnten. Es wäre interessant, ein entsprechendes statistisches Material von Nicht-Anfallskranken in gleicher Weise zu untersuchen, ob sich nicht vergleichbar häufig patho-anatomische Zeichen finden ließen, wie bei der "Incisuralsklerose".

Eine histologische Untersuchung des Operationspräparates wurde bei 7 Patienten vorgenommen:

1 Präparat zeigte keinen pathologischen Befund,
1 Präparat nur einen "gewissen Ganglienzellmangel",
2 Präparate Verdacht auf Tumorzellen (1 Tm verif.),

dazu 1 Gewebsmißbildung,
1 Cyste,
1 chronisch entzündliche Veränderung,
3 Rindennarben.

A. MEYER[35] sah bei 14 entsprechenden Fällen

5 Cortexatrophien,
7 Ammonshornsklerosen
3 kleine Tumoren,
4 gliöse Veränderungen.

PENFIELD hatte unter 68 Präparaten

7 ohne Befund,
55 narbige und atrophische Veränderungen
5 Neoplasmen

PETIT-DUTAILLIS[45] hatte unter 16 Patienten

11 Glia- und Nervenzellveränderungen,
1 astrocytäre Proliferation,
4 ohne Befund

und BAILEY und GIBBS stellten bei 12 von 25 Patienten histologische Veränderungen fest, und zwar:

4 degenerative Veränderungen,
4 traumatische Läsionen,
1 Gliom (Astrocytom?)
2 Gliosen,
1 Encephalitis

Leider ist eine statistische Aufschlüsselung wegen der Uneinheitlichkeit des Materials nicht möglich, jedoch ist zu übersehen, daß Rindennarben und Rindenatrophien zu etwa gleichen Teilen den maßgeblichen Anteil der histo-pathologischen Befunde liefern. Entzündungen und astrocytäre Wucherungen sind weit seltener.

HULLAY stellte bei seinen Operationserfolgen an 48 Patienten eine gewisse Abhängigkeit vom Vorliegen eines faßbaren pathologischen Befundes fest. Von 34 Patienten mit einer "detectable pathology or anomaly" bekam er 19 anfallsfrei, dagegen von 14 ohne patho-anatomischen Befund nur 6. Wir konnten bei unserem kleinen Material keine solche Beziehung feststellen.

c) Als anfallsauslösende Faktoren wurden von unseren Patienten vorwiegend angegeben: unregelmäßige Lebensweise in Bezug auf Schlaf und Ernährung; Hunger und olfaktorische Reize (Pat. 2, 6, 7); Wetterumschwung, Hitze (Pat. 1 und 3) psychische Erregung (Pat. 4, 5, 8) und bei allen Patientinnen Abhängigkeit vom Zyklus. Jahreszeitliche Schwankungen stellten wir nicht fest, dagegen bei drei Patienten (3, 7, 8) nach der Operation ein ausschließliches Auftreten der Paroxysmen in der Zeit der Schlaf-Wach-Umkehr. Zu den äußeren anfallsbegünstigenden Faktoren möchten wir noch das eigenmächtige Einstellen der antiepileptischen Medikation rechnen, das in den meisten der nach der Operation aufgetretenen Rückfälle dem ersten Anfall vorausging. Nur drei Patienten (3, 4, 5) bekamen trotz regelmäßiger Einnahme von Antiepileptika wieder Anfälle, und zwar die gleichen Patienten, bei denen wir glauben, eine entscheidende hereditäre Komponente annehmen zu müssen. Ob da

tatsächlich Zusammenhänge bestehen, ist schwer zu entscheiden. Pat. 3 war nach der Operation 1 1/2 Jahre völlig anfallsfrei und bekam erst nach Einstellen der Medikation vereinzelt grands maux.

Die große Beeinflußbarkeit durch äußere Faktoren auch nach Entfernung des primären Focus zeigt, wie sehr der psychomotorisch Erkrankte ein allgemein gestörtes zentrales System hat.

d) Die nachstehende Tabelle stellt das klinische und encephalographische Verhalten unserer Patienten vor und nach der Operation dar. Vorangestellt wurde das Alter bei dem ersten Anfall - gleich, welchem Typ dieser angehörte -, das Alter bei der Operation, die postoperative Beobachtungszeit und die Ausdehnung des operativen Eingriffes. Bei der Auswertung der Encephalogramme versuchten wir, die auf einen cerebralen Allgemeinschaden hinweisenden Zeichen von der vom Focus aus gesteuerten Generalisierung der Krampfströme zu trennen. Der Patientin 6 wurden 2, der Patientin 7 3 Spalten eingeräumt, da sich während der Beobachtungszeit interessante Änderungen ergaben (s. Tabelle 2).

Alle Patienten außer Patientin 7 haben eine Anfallsanamnese zwischen 6 und 24 Jahren. GASTAUT, WORINGER und THOMALSKE (60), PENFIELD, WALKER u.a. machen darauf aufmerksam, daß durch Irritationen während des Anfalls nicht nur Bahnungen für die Anfallsausdehnung, sondern auch neue epileptogene Foci geschaffen werden können, die dann nach Ausreifung ihrerseits unabhängig vom Primärfocus Krampfströme produzieren können. LICHTENSTERN, MARSHALL und WALKER(31) stellten durch Tiefenelektroden, die sie eine Woche liegen ließen, bei vier Patienten mit psychomotorischen Anfällen mehrere solcher "Sekundärstrukturen" fest, die elektrisch aktiv waren, wenn auch der Primärfocus inaktiv blieb. Anteile der Aura waren durch Reizung dieser Sekundärstrukturen auslösbar. Aus diesen Untersuchungen ist zu folgern, daß sich die Prognose mit dem Abstand vom ersten Anfall und vor allem mit der Häufigkeit der Anfälle verschlechtert.

Der einzige unserer Patienten, der nach zehnwöchiger Anfallspause nach der Operation sehr gehäufte schwere generalisierte und psychomotorische Anfälle bekam und nach einem Jahr im Status epilepticus verstarb, war seit 24 Jahren mit akuter Anfallshäufung in den Jahren vor der Operation anfallskrank und hatte anamnestisch bei weitem die höchste Anfallszahl aufzuweisen.

Ein zweites prognostisch ungünstiges Zeichen ist nach WORINGER und THOMALSKE das Auftreten von Wutreaktionen während der Anfälle, das den Verdacht auf subcorticale Beteiligung nahelege. Ausser bei Pat. 5 fanden wir eine entsprechende anamnestische Angabe nur bei Pat. 8. Aggressiv gefärbte Reaktionen im Anfall zeigte Pat. 2, Anklammerungstendenzen mit ängstlich-aggressiver Prägung Pat. 4; beide zeigen auch nach der Operation deutlich psychische Störungen, Pat. 4 ist außerdem in ihrer Anfallsfrequenz kaum gemindert. Zwischen der Gruppe mit wöchentlich mehreren grands maux und der mit seltenen großen Anfällen praeoperativ ist im Operationsergebnis kein Unterschied festzustellen; die Gesamtanfalls-

Pat. Nr.	Alter J.	Beobachtungszeit J.	Operation	Anfälle vor der Operation	Anfälle nach der Operation	EEG vor der Operation diff.	gener.	Foc.	EEG nach der Operation diff.	gener.	Foc.
1	23	7,8	Temp.-Pol re Cyste	Gr. 3-6/W Ps.	Äq. 2/W	+	+	+	(+)		+
2	24	2,7	2/3 Temp.L.re	Gr. 8/J Ps. 4/M Äq. 3-4/M	Gr. 1/J Ps. 1-2/J Äq. 1/M	+		+	+	+	+
3	32	7,9	Temp.-Pol re Cyste	Gr. 3-6/W Ps. 2-3/W Ab. 5-6/W	Gr. 6/J Ps. 1-2/J Ab. 1-2/M		+	+			+
4	23	7,8	Temp.-Pol li.	Gr. Ps. 3-6/W	Gr. 6/J Ps. Ab. 4/W	+	+	+	+	+	+
5	33	1	1/2 Temp.-L. re	Gr. 6/M Ps. 10/M	Gr. Ps. 20-30/M		+	+	+		
6	44	6,3	6 cm Temp.L. re	Gr. 2-3/J Ps. 2-5/W	Gr. 1-2/J Ps. 0	+	+	+			+
7	39	3	PE v. Tm.verd. Gewebe	Gr. 6-8/J Ps. 1-6/W	Ab. 2/M	+		+	(+)		+
		5,9	Probe-Op.	Gr. 8/J Ab. 8/M	Gr. 5-6/J Ab. 5-6/M				+		+++
		6,9	5000 r		Ab. 1/M Äq. 2-3/M				(+)		(+)
8	46	7,4	Temp.-Pol re	Gr. Ps. 3-4/W	Gr. 4-6/J Ps. -6/J Äq. 2/M	+	+	+		+	+
9	20	2	5 cm Temp.L. li Mandelkern	Gr. 5/J Ps. 2-3/T	ø			+			
10	23	2,6	2/3 Temp.L. li Mandelkern	Gr. 4/J Ps. -20/T	ø		+	+		+	+

Tabelle 2 Gr. = generalisierte Anfälle Ab. = Absencen
Ps. = psychomotorische Anfälle Äq. = epilept. Äquivalente

T = Tag
W = Woche
M = Monat
J = Jahr

frequenz war vor der Operation bei beiden Gruppen etwa gleich.

PENIN(44) hat an einem sehr großen Material eine prognostische Reihe für die verschiedenen Anfallstypen aufgestellt. Reine Absencen, reine grands maux sowie fokale Anfälle - auch mit grands maux sind demnach günstiger zu beurteilen als Dämmerattacken oder mit grands maux gemischte Dämmerattacken. Das "grand mal mit fokalem Beginn" steht an letzter Stelle. Die Schwere der psychischen Veränderungen nehmen nach PENIN in gleicher Reihenfolge zu.

Unumstritten ist die Bedeutung der Elektroencephalographie für die Beurteilung der Prognose. Wir wollen die wichtigsten Befunde zusammenfassend gegenüberstellen. Eine Kongruenz der Befunde von Klinik und EEG haben wir in vier Fällen (3, 4, 7 und 9); das EEG ist schlechter als der klinische Befund erwarten läßt bei drei Patienten (2, 6 und 10) und besser bei den Patienten 1, 5 und 8.

THOMALSKE und WORINGER(60) sahen in 12 Fällen Kongruenz ihrer Befunde, in 5 Fällen ein schlechteres und in 3 Fällen ein besseres EEG!

Wir haben die Beurteilung unserer hirnelektrischen Befunde auf drei Gesichtspunkte beschränkt, und zwar: die Zeichen von Allgemeinschädigung, das Auftreten von Krampfstrompotentialen und die Darstellung eines Focus.

Eine diffuse Störung der elektrischen Hirntätigkeit lag bei 6 Patienten vor, von denen nach der Operation noch 5 mäßige Zeichen einer Allgemeinschädigung aufwiesen. Eine Patientin (6) war nach der Focusresektion frei von allen pathologischen EEG-Zeichen, bekam nach ca. 2 Jahren einen ganz lokalisierten Focusbefund. Ein Patient (5) zeigte die ersten focusunabhängigen Dysrhythmien im Verlauf des ersten Jahres nach der Operation. Alle 7 Patienten, die zu irgendeiner Zeit vor oder nach der Operation Zeichen einer cerebralen Allgemeinschädigung aufwiesen, zeigen auch mehr oder weniger ausgeprägte Störungen in ihrer Persönlichkeitsstruktur. Ebenfalls befinden sich in dieser Gruppe die drei klinisch schlechtesten Erfolge.

Es entspricht der Erfahrung verschiedener Autoren, daß diffuse Dysrhythmien gegen eine rein fokale Bedingtheit des Anfallsgeschehens sprechen, also auch prognostisch von vornherein weniger günstig zu beurteilen sind.

Die drei Patienten mit ausschließlichem Focusbefund vor und nach der Operation sind psychisch und sozial unauffällig, klinisch geheilt oder wesentlich gebessert.

Krampfstrompotentiale traten vor der Operation bei allen Patienten auf, bei sieben mit starker Neigung zur Generalisierung. 5 Patienten sind seit der Operation völlig krampfstromfrei geblieben (3, 5, 7, 9 und 10), ein ausgeprägterer Krampfstrombefund ist bei einem Patienten (8) wieder aufgetreten, die anderen 4 produzieren nur vereinzelte Krampfstromspitzen bzw. krampfstromverdächtige Gruppen, die gegenüber dem praeoperativen Befund minimal sind.

Der EEG-Focus stellt sich bei 8 Patienten auch nach der Operation - teilweise nur angedeutet - wieder dar. Nur bei einer Patientin liegt er jetzt auf der nichtoperierten, auch vorher schon fokal mitgeschädigten Seite. Die Neigung, Krampfstrompotentiale oder Dysrhythmien vom Herd aus zu generalisieren, ist bei 4 von 7 Patienten nicht wieder aufgetreten, bei 3 Patienten gemildert.

Die Herdlokalisation war bei 7 Patienten rechts, bei 2 Patienten links und bei einer Patientin wechselnd, mit Überwiegen der linken Seite. Letztere Patientin hatte schon elektroencephalographisch eine relativ schlechte Prognose für die Operation und ist auch die einzige, die wegen ihres Anfallsgeschehens und schwerer Persönlichkeitsstörungen hospitalisiert werden mußte.

e) Wie aus Tabelle 2 zu ersehen ist, wurde viermal der Temporalpol rechts und einmal links reseziert, zweimal 2/3-Resektionen links mit Entfernung des Nucleus amygdalae vorgenommen. Die beiden amygdalektomierten Patienten sind als einzige völlig anfallsfrei und zeigen auch nach der Operation günstige Hirnstrombefunde. Bei der Frage, wie weit die Amygdalektomie entscheidend für den Erfolg ist, ist zu bedenken, daß beide Patienten eine elektroencephalographisch sehr gut zu beurteilende Prognose hatten, andererseits aber im Jahr vor der Operation mehrmals täglich unter psychomotorischen Anfällen litten. Leider haben wir nur einen Fall mit vergleichbarer Ausgangslage, bei dem jedoch nur eine Polresektion vorgenommen worden ist. Dieser Patient hat bei sonst gutem Allgemeinbefinden und Arbeitsfähigkeit schon seit dem ersten Jahr nach der Operation wieder 6 - 8 grands maux und psychomotorische Anfälle und ca. 15 Absencen pro Jahr.
Wir neigen doch zu der Ansicht, daß die Amygdalektomie, die auch keinerlei Nachteile für den Patienten einschließt, wesentlich den Erfolg beeinflußt.
Eine theoretische Begründung für die Entfernung des Mandelkernes finden wir in elektrischen Reizversuchen von LICHTENSTERN u. Mitarb.(31), die feststellten, daß der Nucleus amygdalae die niedrigste Reizschwelle unter den rhinencephalen Strukturen besitzt. GASTAUT (zit. n. 60) stellte fest, daß ein "firing-point" im Mandelkern sehr schnell den vorderen Temporalcortex und die Insel zu aktivieren imstande ist. HULLAY(21) hat 25 sehr gute und 10 gute Erfolge bei 40 Patienten, denen er Hippocampus, Amygdala und Uncus entfernte, dagegen keine Anfallsfreiheit bei 8 einfach temporal lobektomierten. THOMALSKE und WORINGER betonen ebenfalls, daß sie bei Temporallappenepilepsie weitaus bessere Erfolge mit als ohne Amygdalektomie haben.

Schwere Komplikationen im postoperativen Verlauf traten nur bei Pat. 4 auf, bei der wegen einer Knocheneiterung der Knochendekkel entfernt werden mußte, und die außerdem schon kurz nach der Operation wieder die ersten Anfälle und auch schwere psychische Störungen aufwies. Passagere psychische Entgleisungen zeigte noch Pat. 6.
Die neurologischen Ausfälle entsprechen den Erwartungen bei der jeweils durchgeführten Operationsausdehnung. Bei Pat. 9 und 10

traten wenige Wochen anhaltende Wortfindungsstörungen auf, bei vier Patienten besteht eine subjektiv nicht mehr registrierte kontralaterale Quadrantenhemianopsie und bei Pat. 2 und 3 eine geringe Facialisparese.

V. MEYER(37) registrierte bei 14 Operationen auf der dominanten Seite 6 leichte und 6 schwere "dysphasic disturbances" unter insgesamt 25 Operierten, bei denen er die temporale Excision zweimal bis 8 cm ausdehnen mußte, einige Fälle von Diplopie, Ptosis, Hemiparesen und eine Hemiplegie. Die Hemianopsie des gegenseitigen oberen Quadranten fand er bei Resektionen, die über eine Entfernung vom Temporalpol von 4, 5 bis 6, 5 cm ausgedehnt wurden.
Nach WORINGER und THOMALSKE ist das Auftreten von Anfällen in der postoperativen Phase als prognostisch ungünstiges Zeichen zu werten, obwohl ihm viele Autoren keine Bedeutung beimessen. Wir können dazu nicht Stellung nehmen, nur berichten, daß unser später im Status epilepticus verstorbener Patient keine postoperativen Paroxysmen zeigte, die nach ihm klinisch am wenigsten gebesserte Patientin aber wohl.

f) Wichtig für die Beurteilung und Behandlung der psychomotorischen Epilepsie ist die psychische Situation der Patienten. Wir fanden bei 8 Patienten psychiatrische Erscheinungen, Verhaltensstörungen, mnestische oder Kontaktstörungen, die allerdings bei einer Patientin (10) nur ganz passager und leicht vor der Operation aufgetreten waren. Da sich die einzelnen Charakteristika bei den Patienten nach der Operation sehr verschieden verhielten, haben wir eine tabellarische Übersicht zusammengestellt, wobei wir senkrecht die Arten der Störung, waagerecht ihre Entwicklung nach der Operation dargestellt haben. Die Patienten werden hier mit ihrer Fallnummer angegeben, da die meisten von ihnen mehrere psychische Symptome aufweisen.

Tabelle 3

Nach d. Operation:	nicht mehr aufgetr.	gebessert	gleich-bleib.	stärker	neu aufgetr.
Psychotische u. paranoide Zust.	8			5	2
psychische Krisen, Wut, Aggression	8	2	4	5	
Hingabeimpulse		4			
Angst und Fremdheitsgefühl	6	2	4	8	
Affektinkontinenz			4,2	8	
Verhaltensstörungen	10	7			6
Mnestische Störungen	2		8,6,7		
Perseveration Schwerfälligkeit		2,1,8	5		

Wir sehen, daß mit einer Verringerung der Anfallsfrequenz sich bei allen Patienten die psychischen Auffälligkeiten gebessert haben. Es wurde versucht, die Beurteilung dieser schwer zu messenden Veränderungen durch Abstimmen des subjektiven Urteils des Patienten mit dem des Untersuchers und der Angehörigen sowie Besuche im häuslichen Milieu einigermaßen zu objektivieren.
Die klinisch geheilten Patienten sind nach der Operation frei von Verhaltungsstörungen - soweit überhaupt solche vorhanden waren. Pat. 8 ist klinisch deutlich gebessert, zeigt keine psychotischen Zustände mehr, ist aber in ihrer sozialen Anpassungsfähigkeit weiter versandet. Eine Verstärkung der psychotischen Zustände finden wir nur bei dem auch klinisch verschlechterten Patienten 5. Der nach der Operation nur einmalig aufgetretene psychotische Status des Pat. 2 stand im Zusammenhang mit einem ebenfalls einmaligen Status epilepticus nach abruptem Absetzen der Medikation durch den Patienten. Der Patient hält sich für psychisch wesentlich gebessert, ist jedoch deutlich in seinem sozialen Verhalten infolge einer Affektinkontinenz und blinden Egozentrik gestört. Einen ähnlichen Befund bei klinisch sonst schlechterem Erfolg haben wir bei Pat. 4. Pat. 6 hat sich mit Sistieren der Anfälle von einer vorher angstvoll erlebten, passiven Fremdheit zu einer etwas affektierten Weltzugewandtheit verändert, unter der sie selbst nicht leidet. Perseveration und Schwerfälligkeit haben bei drei Patienten mit der Besserung der Anfallsfrequenz merkbar nachgelassen. Am wenigsten beeinflußt von dem übrigen Operationsergebnis scheinen die amnestischen Störungen und die Affektinkontinenz zu sein, die sich auch bei ein-

drucksvoller Besserung der Anfallsfrequenz nicht änderten - außer in einem Fall - und auch unabhängig davon blieben, ob Medikamente eingenommen wurden oder nicht.
Völlig ohne psychische Störungen waren unter unseren Patienten nur zwei.

A. MEYER[35] hatte unter 14 Patienten mit Temporalepilepsie nur einen ohne "personality disorder", von den anderen waren nach der Operation 6 gebessert, 2 etwas gebessert und 1 verschlechtert. Bei uns: 1 geheilt, 3 gebessert, 3 etwa gleich, 1 verschlechtert.

Nach BELINSON (zit. n. 13) ist die epileptische Persönlichkeit selten bei Patienten mit nur großen oder nur kleinen Anfällen, aber üblich bei Patienten mit psychomotorischem Anfallstyp. STAUDER (zit. n. 53) berichtet über Demenz bei Patienten mit gehäuft auftretenden epileptischen Anfällen, unabhängig vom Anfallstyp. Danach sollen von Patienten mit über 100 Anfällen bereits 94 % Zeichen von Demenz aufweisen, bei geringer Anfallshäufigkeit dagegen nur 17,6 %.
Einen Verfall der praktischen Intelligenz haben wir - bei grober Untersuchung - bei unseren Patienten nicht feststellen können. Alle Patienten, auch die beiden asylierten, zeigen Interesse für die Ereignisse des Tages und ihrer Umgebung und sind in der Lage, logisch zu denken und zu handeln. Die drei mnestisch gestörten Hausfrauen haben jede für sich ein System von Zetteln und Tafeln ausgeklügelt, das ihnen einen reibungslosen Tagesablauf sichert. Ob und wieweit das niedrige geistige Niveau der Patienten 7 und 8 mit ihrer relativ kurz bestehenden epileptischen Erkrankung zusammenhängt, ist schwer zu sagen.
MEYER und YATES (zit. n. 60) haben 18 Patienten vor und nach der temporalen Lobektomie wegen psychomotorischer Epilepsie einem Intelligenztest unterworfen und allgemein eine leichte Aufbesserung des Intelligenzniveaus festgestellt.

g) Als geheilt sollen nur die Fälle bezeichnet werden, die klinisch völlig symptomfrei sind. Als "fast anfallsfrei" bezeichnen wir die Patienten, die weniger als drei Anfälle im Jahr aufweisen. Unter "wesentlich gebessert" verstehen wir solche, deren Anfallsfrequenz weniger als 1/3 der Ausgangsfrequenz beträgt. Gebessert sind alle übrigen, die in Bezug auf Anfallsfrequenz und Anfallsablauf einen deutlichen Unterschied gegenüber dem Zustand vor der Operation zeigen.
1 Todesfall nach einem Jahr.

		geheilt	fast Anf. frei	wesentl. geb.	gebessert	schlechter
grand mal	Pat.:	4	2	3		1
psychomot.	"	5	2	1	1	1
Abs. u. Äquiv.	"			2		5

Psychischer Status: 1mal geheilt, 3mal gebessert, 3mal gleich.

BAILEY und GIBBS haben 1951 28 Patienten operiert und dabei folgende Ergebnisse erzielt:

grand mal: geheilt 9 Patienten, gebessert 15 Pat.
psychomot.: " 17 " " 8 "

Der geistige Status ist merklich besser bei 3 Patienten, besser bei 15 Patienten, unverändert bei 8 und schlechter bei 2 Patienten.

GUILLAUME, MAZARS und MAZARS[18] haben 36 Fälle untersucht und stellten eine radikale Änderung materiell, moralisch und affektiv in 5 Fällen fest, eine bedeutende Besserung in 16 Fällen, eine Besserung in 8 und keine Änderung in nur 7 Fällen. Das "subjektive Lebensniveau" war bei seinen Patienten nach der Operation in 75 % gehoben, bei den Patienten von GASTAUT in 35 - 40 % und bei unseren Patienten in 70 %.

Legen wir die elektroencephalographischen Befunde zugrunde, so stellt sich folgendes Bild dar: 1 Pat. mit unilat. Focus ist verstorben. 1 Pat. mit strikt unilat. Focus ist anfalls- und krampfstromfrei, 8 Pat. mit Herdausbreitung zur anderen Seite sind 4 krampfstromfrei, 4 bezüglich der Krampfströme sehr gebessert, klinisch ist aus dieser Gruppe 1 Patient anfallsfrei, 3 fast anfallsfrei und 3 wesentlich gebessert. 1 Patient mit bilateralem Focus ist in EEG und Klinik etwas gebessert.

HILL[20] hat unter 14 Patienten 6 mit deutlich unilateralem Focus, die alle anfalls- und krampfstromfrei sind, 5 mit Herdstreuung zur anderen Seite, die alle im EEG gebessert und 4 anfallsfrei wurden, 3 mit independent Focus kontralateral sind nur klinisch gebessert.

Die Zahl der absolut geheilten Patienten wird in der Literatur mit 10 bis 60 %, meist um 30 % angegeben. Wir haben hier keine Vergleichsmöglichkeit, da die Patienten nach der Operation grundsätzlich während der folgenden Jahre antikonvulsiv behandelt werden. Die meisten der später aufgetretenen Anfälle haben sich erstmalig nach eigenmächtigem Einstellen dieser Medikation gezeigt. 7 unserer Patienten nahmen ihre Medikamente nicht oder sehr unregelmäßig ein.
In der Zusammenschau aller bisher betrachteten Kriterien können wir als geheilt beurteilen 2 Patienten,

wesentl. gebessert	4	"	90 %
gebessert	3	"	
verschlechtert	1	"	10 %

NITTNER[42] operierte 25 Patienten, davon waren

geheilt	7 = 35 %	
wesentl. geb.	9 = 28 %	
gebessert	5 = 20 %	gebessert 83 %
unverändert	3 = 13 %	
verschlechtert	1 = 4 %	

GUILLAUME, MAZARS und MAZARS[18] sahen nach 5- bis 7-jähriger Beobachtungszeit von 36 Fällen geheilt 63,5 %, unter 50 % Anfallsfrequenz 25 %, über 50 % Anfallsfrequenz 15 %, d. i. gebessert über 98 %.

PENFIELD und FLANIGRIN erreichten bei gleicher Operationsmethode und gleicher Beobachtungszeit wie wir 78,3 % Besserungen, davon geheilt und fast anfallsfrei 53 %. GREEN, DUISBERG und McGRATH bei 24 Fällen 50 % anfallsfrei und 38 % gebessert, d. i. 88 % gute Erfolge.

Die 263 Fälle aus der Literatur und unsere 10 eigenen Beobachtungen zeigen, daß durchschnittlich zwischen 75 und 90 % der wegen psychomotorischer Epilepsie temporal-resezierten Patienten sowohl in Bezug auf ihre Anfallsfrequenz als auch ihre psychische und soziale Situation gebessert sind.
Es scheint, daß eine radikalere Operation mit Amygdalektomie oder Hippocampus- oder Inselresektion die Erfolgsquote erhöht, ohne dabei ein wesentlich größeres Risiko in Bezug auf postoperative neurologische Ausfälle zu bedingen.
PENFIELD, MEYERS u. a. (zit. n. 63) haben eine Verschlechterung der Erfolgsquote nach 3 Jahren festgestellt. Wir haben in zwei Fällen, besonders auch bei Beachtung des EEG, die gleiche Beobachtung gemacht. Die in einzelnen Fällen auftretende Diskrepanz zwischen klinischer und elektroencephalographischer Heilung bedeutet nach NIEDERMEYER(41) im Falle eines schlechteren EEG, daß wenigstens einer der drei pathophysiologischen Hauptfaktoren FOERSTERs vorhanden ist, nämlich Krampfbereitschaft, irritative Noxe oder krampfauslösender Faktor. Das bedeutet u. E. für die Therapie, daß konservative Maßnahmen durchgeführt werden müssen, um nicht eine neue Herdbildung oder eine neue Bahnung für einen noch unterschwelligen Krampfreiz entstehen zu lassen. Bei konsequenter konservativer Therapie in den Jahren nach der Herdsanierung beobachteten WORINGER und THOMALSKE noch Jahre nach der Operation zunehmende Besserungen.

D) Die soziale Bedeutung der Epilepsie

Die epileptischen Anfallskrankheiten stellen ein in ihrer Verschiedenheit von allen anderen Krankheiten schwerwiegendes menschliches und soziales Problem dar.
Der Anfallskranke wird - uneinfühlbar und beängstigend für die Umgebung - plötzlich wie durch fremden Zugriff abrupt aus jeder menschlichen Bezogenheit, aus der Ansprechbarkeit herausgerissen. Er wird, besonders im psychomotorischen und im großen Krampfanfall, zu einem Zerrbild dessen, als den man ihn kennt. Er wird zum Automaten, zum Fremd-Gesteuerten, zu einem sogar aus seiner Eigenbezogenheit Gefallenen. Die Umgebung reagiert gemeinhin mit Angst und Abwehr, so daß die Kranken zu der Last ihrer Krankheit oft noch die Not der Vereinsamung tragen müssen.
PLÜGGE spricht von einer "Zerstörung aller Ordnungen", die im physiologischen wie auch im psychologischen Substrat des epileptischen Anfallsgeschehens deutlich werde.
BAILEY und GIBBS stellten in Sozialanamnesen von 100 an psychomotorischer Epilepsie Erkrankten fest, daß diese Patienten regelmäßig in einer Atmosphäre des "social abszess" leben(2). LEMPP macht darauf aufmerksam, daß Kinder, deren Dämmerattacken oft als Angewohnheit oder Verhaltensstörung fehldiagnostiziert werden, schon mit einem entsprechend schweren Erziehungstrauma heranwachsen; geschädigt zusätzlich dadurch, daß psychische Erregung die Anfallsfrequenz in vielen Fällen steigert(29). Ein Beispiel für eine solche Fehlentwicklung ist auch unser Patient 2.
Schul- und Berufsausbildung, Arbeitsstellensuche und Bleibendürfen auf einer Stelle sind in unserer heutigen, sozial durchorganisierten aber unbarmherzigen und in Bezug auf das geforderte Menschenbild genormten Gesellschaft nicht zu lösende Probleme. Die Einordnung des Kranken ist nicht zuletzt auf Grund psychischer Sekundärschäden auf die Umweltreaktion fast unmöglich.
Der mit Anfallshäufigkeit steigende Prozentsatz von Verhaltensstörungen und Debilität, der nach Untersuchungen von BAMBERGER(3) bei Epileptikern gegenüber anderen Anfallskranken sehr hoch liegt verschlechtert die soziale und persönliche Prognose erheblich.
Bei Patienten mit 10 bis 50 Anfällen fand BAMBERGER bereits bei 50 % psychische Veränderungen. Andere Autoren kommen zu ähnlichen Zahlen, in unserem Patientengut sind 70 % psychisch in irgendeiner Weise abnorm. Eindrucksvoll ist das Durchschnittsalter für vorzeitige Invalidisierung mit 34,6 Jahren bei Epileptikern gegen 53,3 Jahre bei den "Nicht-Epileptikern" (44) (Zahlen der LVA Baden 1933). 86 % aller symptomatisch Anfallskranken und 70 % aller Patienten mit genuiner Epilepsie wurden als vorzeitig arbeitsunfähig registriert. Unter den frühzeitig invalidisierten Epileptikern befinden sich 28,2 % mit psychomotorischem Anfallstyp. 50 - 70 % aller Epileptiker sind bis zum 39. Lebensjahr invalidisiert (HEYDE 1939), dagegen nur 15 % bei allen übrigen Erkrankungen. Nach Untersuchungen von PENIN(44) sind 65 % der an psychomotorischer Epilepsie Erkrankten 14 Jahre nach Krankheitsbeginn invalidisiert.

Von unseren 9 überlebenden Patienten sind 4 durch die Operation wieder arbeitsfähig geworden, 3 können ihren eigenen Haushalt gut allein versorgen. Bedenkt man, daß sich die zur Operation kommenden Patienten in unserem Fall wie wohl auch bei den anderen Autoren fast ausschließlich aus arbeitsunfähig gewordenen Menschen zusammensetzen, ist der Erfolg der operativen Behandlung ermutigend, und es lohnt, mit der statistischen Erfassung weiterer Einzelergebnisse nach immer besseren Operationsmethoden und weiterer Ausdehnung der Operationsindikation zu suchen, um einer noch größeren Zahl von Patienten helfen zu können.

E) Zusammenfassung

1) Es wurden eingehende Nachuntersuchungen bei 10 Patienten durchgeführt, bei denen wegen psychomotorischer Epilepsie Temporallappenresektionen vorgenommen wurden. Die Beobachtungszeit betrug 2 bis 8 Jahre. 2 Patienten wurden geheilt, 7 gebessert, 1 Patient verstarb 1 Jahr nach der Operation.

2) Die Erfolge waren gleich, egal ob eine makroskopische oder mikroskopische Alteration zu finden war, oder ob nur elektrophysiologische Veränderungen auf den Herd hinwiesen.

3) Patienten mit praeoperativ schweren Verhaltensstörungen und diffusen Veränderungen des Hirnstrombildes sowie Patienten mit bilateralem Fokus zeigen schlechtere Operationsergebnisse als Patienten mit unilateralem Herd und nur geringem elektroencephalographischen Befund.

4) Parallel mit der Verringerung der Anfallsfrequenz nach Entfernung des Fokus konnten in den meisten Fällen auch Besserungen des psychischen und sozialen Verhaltens registriert werden. Die Abhängigkeit der psychisch-geistigen Verfassung von elektroencephalographischen Allgemeinstörungen ist deutlich.

5) Die Entfernung des Mandelkerns scheint eine entscheidende Rolle für den Operationserfolg zu spielen. Unsere beiden geheilten Patienten, die allerdings auch einen gut begrenzten unilateralen Herd hatten, sind amygdalektomiert.

6) Eine postoperativ konsequent durchgeführte Behandlung mit Antiepileptika über mehrere Jahre ist entscheidend für den endgültigen Erfolg der Operation. Bei unseren Patienten stellte sich eine erneute Verschlechterung oftmals dann ein, wenn die Patienten ihre antiepileptische Medikation vernachlässigten.

7) Die Temporallappenresektion führt in einem großen Prozentsatz der Fälle zu einer Resozialisierung und neuen Arbeitsfähigkeit des Patienten.

Literaturverzeichnis

1) Bailey, P. — Betrachtungen über die chirurgische Behandlung der psychomotorischen Epilepsie. Zbl. Neurochir. 14, 195-206 (1954)

2) Bailey, P., E.A. Gibbs — The surgical treatment of psychomotor epilepsy. J. Amer. med. Ass. 145,4, 365-370(1951)

3) Bamberger, Ph. — Die Bedeutung der Anfallskrankheiten im Kindesalter. MMW 2/1960

4) Bornstein, B. — Zur Physiologie und Pathologie des Rhinencephalon. Schweiz. Arch. Neurol. 67, 264-275 (1951)

5) v. Brücke, F. — Über die Natur des sogenannten Theta-Rhythmus im Hippocampus. Arzneimittelforschung 5, 327 (1960)

6) Bucy, P.C., — Anatomic changes secundary to temporal lobectomy. Arch. Neurol. Psychiatr. 442, 1142-1146 (1940) Chicago Neurol. society, April 1940

7) Diepgen, P. — Geschichte der Medizin. Bd. 1-3

8) Dörris, H. — Epilepsie und Schizophrenie. Nervenarzt 22, 290 (1951)

9) Dresler, J. Chr. — Inaugural-Dissertation. März 1955 Neurolog.-Neurochirurg. Klinik der Freien Univ. Berlin, Prof. Stender

10) Ewald, G. — Neurologie und Psychiatrie. 4. Aufl. (1959) Urban und Schwarzenberg München-Berlin

11) Falconer, M., D. Pond, A. Meyer, A. Woolf — Temporal lobe epilepsy with personality behaviour disorders caused by an unusual calcifying lesion. J. Neurol. Neurosurg. Psych. 16, 234-244

12) Foerster, O. — Die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalles. Zbl. f. ges. Neurol. u. Psych. 44, 746 (1926)

12a) Foerster, O., H. Altenberger — Elektrobiologische Vorgänge an der menschlichen Hirnrinde. Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 1935, 277(1935)

12b) Gibbs, E. A., Arch. of Neurol. 39, 298 (1938).

13) Gibbs, E. L., F. A. Gibbs, B. Fuster — Psychomotor Epilepsy. Arch. of Neurol. a. Psych. 60/331 (1948)

14) Green, Duisburg, Mc. Grath — Focal epilepsy of psychomotor type. - Effect of surgeal therapy. J. Neurosurg. Springfield 8, 2, 157-172 (1951)

15) Grüntal, E. — Über das klinische Bild nach umschriebenem beiderseitigen Ausfall der Ammonshornrinde. Mschr. Psychiatr. Neurol. 113, 1-16(1947)

16) Guillaume, J., — Cinq cas de foyer épileptogénes insulaires opérés. Rêv. Neurol. 81, 9, 766-769 (1949)

17) Guillaume, J., — Indications et resultats du traitement chirurgical des épilepsies temporales. Sem. Hop. Année 32, 2013-2019 (1956)

18) Guillaume, J., G. Mazars, Y. Mazars — Critéres d'intification des épilepsies temporales. Sem Hop. Année 32, 2003 (1956)

19) Heite, H. J., R. Plaut — Zur Analyse von Altershäufigkeitsverteilung und ihre Deutung mittels der Gauss'schen Normalverteilung. Ärztliche Forschung 6, S. 271 (1960)

20) Hill, D. — Discussion on the surgery of temporal lobe epilepsy. Proc. roy. soc. med. London 46, 965-976 (1953)

21) Hullay, J. — Results of 50 Surgically treated Temporal Epileptic Patients. Acta Neurochir. VI, 160 (1958)

22) Janzen, R. — Das "Grenzland der Epilepsie". Fortschr. Neurol. Psych. 19, 333 (1951)

23) Jasper, H., J. Kershman, A. Elvidge — Electroencephalographic studies of injury to the head. Arch. neurol. psych. 44, 1, 328 (1940)

24) Jung, R. — Neurophysiologische Untersuchungsmethoden. Handbuch der Inneren Medizin V, 1 (1953)

25) Kinnier Wilson — Handbuch der Neurologie Bd. 17, S. 59 ff.

26) Krause, F., H. Schum — Spezielle Chirurgie der Gehirnkrankheiten II, 2 Ferd. Enke in Stuttgart, 1932

27) Kreindler, A., J. Steriade, Ungher — La rôle des afférences de le déclenchement de l'accès convulsif. World Neurology Vol. 1 Nr. 4, S. 276

28) Kubicki, St. — Inaugural-Dissertation 1959, Berlin

29) Lempp, R. — Fehldiagnosen bei der Epilepsie im Kindes- und Jugendalter. MMW 102, 1845 (1960)

30) Lennox, Gibbs, Gibbs — Inheritance of cerebral dysrhythmie and epilepsy. Arch. Neurol. Psych. 44, 2, 1155-1193 (1940)

31) Lichtenstern, R.S. Marshall, C. Walker — Subcortical recording in temporal lobe epilepsy. Arch. Neurol. 1, 288 (1959)

32) Luxemburger, H. — Die Vererbung der psychischen Störung. Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten. Ergänzungsband S. 101-113 (1939)

33) Machne, X., J. P. Segundo — Unitary reponses to afferent volleys in amygdaloid complex. J. Neurophvsiol. Springfield XIX, 3, 232-40 (1956)

34) Metzner, L. L. — Epilepsie und Therapiemöglichkeiten. Dtsch. med. Journal 560 (1959)

35) Meyer, A., M.A. Falconer, E. Beck — Pathological findings in temporal lobe epilepsy. J. Neurosurg. and Psych. 17, 276-285(1954)

36) Meyer, J.E. — Dreamy states and depersonalisation. Arch. Psychiatr. Nervenkr. 200, 12 (1959)

37) Meyer, V. Ph.D. — Cognitive changes following temporal lobectomy for relief of temporal lobe epilepsy. Arch. Neurol. Psychiatr. 81, 299 (1959)

38) Meyer, V., A.G. Yates — Intellectual Changes following temporal lobectomy for psychomotor epilepsy. Journ. Neurol. Neurosurg. Psych., 18, 44 (1955)

39) Meyer-Mickeleit — Die Dämmerattacken als charakteristischer Anfallstyp der temp. Epilepsie. Nervenarzt, Berlin 24, 8, 331-346 (1953)

40) Niedermeyer — Zur Frage der psychomotorischen Epilepsie des Kindesalters. Acta Neuroch. 1957 S. 385

41) Niedermeyer, E. — Gedanken zum Problem der Krampfpotentiale ohne Anfallssymptomatik. Fortschr. Neurol. Psych. 28, 162 (1960)

42) Nittner, K. — Katamnestische Erhebungen an 172 operierten symptomatischen Anfallskranken. Acta neurochir. 1957, S. 353

43) Penfield, W., H. Jasper — Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Little Brown and company, 1954

44) Penin, H. — Epilepsie und vorzeitige Invalidität. Fortschr. Neurol. u. Psychiatr. 28, 8 (1960)

45) Petit Dutaillis, D., J. Christophe, B. Pertuiset, Dreyfus-Brisac — Indications et resultats de l'excision corticale dans l'épilepsie temporale. Sem. Hop. Paris, 3838-3847 (1953)

46) Plügge, Herbert — Über Anfälle und Krisen. Psyche II, 3 (1949)

47) Pohlisch, K. — Differentialdiagnose der genuinen und sogenannten traumatischen Epilepsie. Arch. Psych. 185, 466 (1950)

48) Robinson, R. J., Palmer, Hass — Cerebral Dysrhythmias in Relatives of Epileptic persons. Arch. Neurol. Psych. 44, 2, 1109 (1940)

49) Röttgen, P. — Über die operative Behandlung von Hirnduranarben. Dtsch. Ztschr. f. Chir. Bd. 260, 545

50) Schmidt, H. U. — Beitrag zum Problem der Spätepilepsien. Acta Neurochirurg. Bd. V (1957) Springer-Verlag.

51) Scholz W. — Epilepsie nach traumatischen Schädigungen. Bumkes Handbuch der Geisteskrankheiten XI, VII, S. 719 ff.

52) Seitelberger, Fr. — Aufgaben der Hirnforschung in der heutigen Neurologie. Wiener Klin. Wschr. S. 93 (1960)

53) Selbach, H. — Die cerebralen Anfallsleiden. Handbuch der Inn. Med. Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer-Verlag V/3 1082-1227 (1953)

54) Selbach C. u. H. — Pathogenese des epileptischen Anfalls. Fortschr. Neurol. 18, 367 (1950)

55) Selbach, H. — Klinik der Gegenwart 5, 1-30 (1956)

56) Sobotta, J. — Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen. Urban u. Schwarzenberg 1946

57) Spielmeyer, W. — Die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalls. Zbl. f. ges. Neurol. u. Psych. 44, 764 (1926)

58) Spielmeyer, W. — Die Pathogenese des epileptischen Krampfes. Ztschr. Neurol. Psych. 109, 5o1-527 (1927)

59) Stender, A. — Über neue Möglichkeiten der chirurgischen Behandlung der fokalen Epilepsie. Gesellsch. dtsch. Neurol. u. Psych. Stuttg. 26.-30. Sept. 1951

60) Thomaske, G., Woringer — Die chirurgische Behandlung der herdförmigen Epilepsien unter Ausschluß der tumorös und postnatal-traumatisch bedingten. Acta Neurochirurg. 1957

61) Tönnis, W., W. Krenkel — Läßt sich die Ausbreitung der Krampfströme bei der Herdepilepsie durch eine Markdurchschneidung verhindern? Zbl. Neurochir. 11, 133-146 (1951)

62) Veith, G. (Bethel) — Die Residualepilepsie vom Standpunkt des Pathologen. Der Nervenarzt 552 (1959)

63) Woringer, E., G. Thomalske — Beitrag zur operativen Behandlung der Epilepsie. Arch. Psychiatr. Z. Neurol. 192, 549-555 (1954,

64) Zülch, K. J. — Über die Strahlensensibilität der Hirngeschwülste und die sogenannte Strahlenspätnekrose des Hirns. DMW Nr. 8, S. 293 (1960)

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. med. A. Stender für die freundliche Überlassung des Themas und die Unterstützung bei der Fertigstellung der Arbeit danken.

Lebenslauf

Ich wurde am 26. Januar 1925 als Tochter des Fondmaklers Kurt Petry und seiner Ehefrau Karin, geb. Freiin von den Brincken in Berlin geboren. Nach der Reifeprüfung 1943 und Ableistung meiner Arbeitsdienstpflicht begann ich 1944 in Posen mit dem Medizinstudium. Da mir nach Kriegsende in Berlin bis 1946 die Immatrikulation verweigert wurde, ließ ich mich als Sozialfürsorgerin ausbilden und arbeitete bis 1952 in diesem Beruf.

Nach dem Medizinstudium an der Freien Universität Berlin und in Heidelberg legte ich am 13. Februar 1959 die Ärztliche Prüfung mit dem Prädikat "gut" in Berlin ab und erhielt am 4. Mai 1960 die Approbation als Arzt.

Nach der Approbation arbeitete ich auf der Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Wannsee und bin z. Zt. als wissenschaftliche Assistentin an der HNO-Abteilung des Städtischen Krankenhauses Westend, Direktor Prof. Dr. R. Link, beschäftigt.